

58
2 quini

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA - U. N. A. M.

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

**MICROBIOLOGIA DE LA PLACA BACTERIANA Y SU IMPORTANCIA
EN LA PREVENCION DE ENFERMEDAD PERIODONTAL**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
C I R U J A N O D E N T I S T A
P R E S E N T A
ELIZABETH BRISEÑO CASANOVA



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

INDICE

	PAG.
INTRODUCCION.....	1
CAPITULO I ENFERMEDAD PERIODONTAL.....	2
1.1.- Clasificación de las Enfermedades Periodon- tales.....	2
1.2.- Etiología.....	7
1.3.- Placa Bacteriana.....	16
1.3.1.- Localización.....	19
1.3.2.- Concentración.....	21
1.3.3.- Cultivo.....	21
1.3.4.- Variaciones en las bacterias.....	23
CAPITULO II MICROBIOLOGIA Y LA PLACA BACTERIANA.....	25
2.1.- Factores ambientales que favorecen el creci- miento de la Placa Bacteriana.....	25
2.2.- Descripción de los principales grupos bacte- rianos.....	30
2.3.- Flora normal de la boca.....	47
2.4.- Relación Huésped-Parásito.....	49
2.5.- El papel de los agentes antimicrobianos en- el control de la Placa Bacteriana.....	57
CAPITULO III RELACION PLACA BACTERIANA Y ENFERMEDAD PE- RIODONTAL.....	67
3.1.- Factores predisponentes que favorecen la -- concentración de la Placa Bacteriana en los tejidos bucales.....	67
3.2.- Mecanismos de acción de las bacterias para- dañar los tejidos periodontales.....	69
CAPITULO IV PREVENCION.....	75

4.1.-	Cómo, Cuándo y Por Qué hacerla.....	78
4.2.-	Motivar a los pacientes para lograr verdadera prevención.....	81
4.3.-	Relación entre el Cirujano Dentista y el Pa- ciente, un factor importante para el éxito..	84
4.4.-	Comunicar y enseñar al paciente los benefi- cios que le dará el conocimiento y la aplica- ción de los métodos preventivos.....	87
4.5.-	Métodos de prevención...2.....	89
4.5.1.-	Control personal de Placa Bacteriana	89
4.5.2.-	Técnicas de cepillado.....	91
4.5.3.-	El uso del hilo dental.....	99
4.5.4.-	Dentífricos (concepto, clasifica- ción y composición).....	101
4.5.5.-	Lograr concientizar al paciente de - que debe controlar la Placa bacteria- na para conservar su salud periodon- tal.....	105
CONCLUSIONES.....		107
BIBLIOGRAFIA.....		109

INTRODUCCION

1

Como toda rama de la Medicina, la Odontología ha nacido y evolucionado mediante las necesidades y problemas que se producen en el hombre en su constante lucha por adaptarse a su medio ambiente.

En la Odontología, uno de los principales problemas que aquejan a la humanidad desde tiempos remotos han sido las enfermedades de los tejidos de soporte del diente. Por tanto la Enfermedad Periodontal ocupa un lugar importante en las afecciones de la cavidad oral y es por eso, que Investigadores en este campo han realizado y continúan haciendo estudios y experimentos específicos para saber realmente las causas de dichas alteraciones y encontrar la manera eficaz de prevenirlas.

Sí el Cirujano Dentista conoce los aspectos más importantes de la Microbiología de la Placa Dentobacteriana y sus efectos nocivos, podrá encaminar sus actividades a los primeros niveles de Prevención.

Existen diversas medidas para prevenir la Enfermedad Periodontal, todas ellas resultarían ineficaces, si no se logra impactar de tal forma a los pacientes, para crear en ellos hábitos de higiene oral que permitan un equilibrio con su medio ambiente.

ENFERMEDAD PERIODONTAL

La Enfermedad Periodontal es multifactorial y en términos generales no existe un agente etiológico que sea el único responsable de las alteraciones patológicas. Aun en casos en que puedan describirse entidades clínicas definidas, pueden existir causas múltiples en funciones, dando como resultado una imagen compleja. Además, lo que parecer entidades patológicas múltiples puede ser en realidad solo diferentes etapas de la misma enfermedad modificada en su expresión por el tiempo y la reacción del individuo. Así nos enfrentamos con una terminología voluminosa y vaga empleada para definir una familia de enfermedades que en algunos casos, pueden implicar etiologías comunes con diferentes manifestaciones patológicas, y, en otras pueden ser el resultado de diversas causas produciendo manifestaciones clínicas comunes. (1)

1.1. Clasificación de las Enfermedades Periodontales.- La American Academy of Periodontology formó un Comité sobre-

(1).- SCHLUGER SAUL, et.al.: Enfermedad Periodontal- (Fenómenos básicos, Manejo clínico e Interrelaciones Oclusales y Restauraciones); Ed. Continental S.A. 1^a Edición- México, 1981 p. 75.

Nomenclatura, para resolver los problemas de clasificación de la Enfermedad Periodontal. Los esfuerzos de este Comité han dado como resultado la aclaración del problema de la Nomenclatura. El prefijo peri (en lugar de para o para) -- fue seleccionado para designar la región inmediatamente al rededor del diente. Por esto, el término periodonto (periodonto. del griego, odous. odontos, diente) fue aceptado como el término para designar los tejidos de recubrimiento y Periodontitis como el nombre general para las enfermedades inflamatorias que afectan a estos tejidos. Se elaboró una clasificación de las enfermedades periodontales basada en las manifestaciones clínicas, alteraciones patológicas y etiología. En la tabla siguiente se expresa la Clasificación de la Enfermedad Periodontal:

Inflamatorios	Gingivitis (origen local, origen-sistémico).
	Periodontitis (simple, compleja).
Degenerativos	Periodontosis (sistémica, hereditaria, idiopática).
Atróficos	Atrofia periodontal (traumática, -presenil, senil causada por desuso, idiopática, inflamatoria).
Hipertróficos	Hiperplasia gingival (por irritación crónica, inducido por drogas idiopática).
Traumáticos	Traumatismo periodontal.

Desde la publicación de las recomendaciones iniciales de la American Academy of Periodontology, la Nomenclatura-

y Clasificación aceptadas de las diversas enfermedades periodontales han sufrido cambios considerables. En general, estos han sido el resultado de los intentos para evitar la ambigüedad en la terminología y lograr la simplificación - en la clasificación.

El término gingivitis continúa siendo empleado para - designar las lesiones inflamatorias limitadas a la encía - marginal, sin importar su etiología. Los tipos encontrados con mayor frecuencia son la gingivitis asociada con placa, la gingivitis necrosante ulcerativa aguda, la gingivitis - hormonal y la gingivitis inducida por drogas. Aunque estas subdivisiones suelen ser útiles clínicamente, es evidente - la necesidad de contar con un punto de vista nuevo sobre - la lesión llamada gingivitis. Existe un consenso general - en que la periodontitis comienza como gingivitis, aunque - parece que se presentan formas transitorias de gingivitis - que no progresan hasta convertirse en periodontitis. Además no existe una definición precisa entre gingivitis y perio - dontitis en base a las normas clínicas, radiológicas o his - topatológicas con las que contamos. La habilidad para sub - dividir la lesión de gingivitis con mayor precisión sería - de gran importancia tanto en el campo de la atención para - el paciente como en la investigación. Se espera que puedan perfeccionarse pruebas de laboratorio u otros procedimien - tos mediante los cuales sea posible llevar a cabo esto.

Aunque la mayor parte de investigadores y clínicos con - cuerden con que la periodontitis marginal no es una entidad homogénea, ya no suele subdividirse en periodontitis simple y periodontitis compleja. No obstante los intensos esfuer--

zos a lo largo de varias décadas para refinar las normas, -- no ha sido posible hacer el diagnóstico definitivo de la -- mayor parte de los casos de periodontitis como de un tipo -- o de otro. Esto no niega que algunos casos difieran consi- -- derablemente con respecto a la extensión y la distribución -- de las lesiones, a la cantidad de placa y sarro asociadas, -- a la velocidad del progreso, a la edad de los individuos -- afectados, y a las alteraciones características del hueso -- y tejido blando. Además, es claro que mientras la mayor -- parte de los casos reaccionan positivamente a las medidas -- terapéuticas, tales como mejoría de la higiene bucal, ali- -- samiento de las raíces y eliminación de bolsas, encaminadas -- hacia el control del crecimiento y acumulación de placa, -- algunos casos no responden al tratamiento, no obstante el -- rigor con el que sea aplicado. A pesar de las diferencias -- entre la subdivisión basada en el papel de los factores e- -- tiológicos locales en comparación con los factores etiológi- -- cos sistémicos o en la superposición de una lesión infla- -- matoria sobre una lesión degenerativa preexistente no pare- -- ce ser justificada. Los datos existentes en la actualidad -- parecen apoyar la subdivisión de la periodontitis marginal -- en un tipo juvenil y un tipo adulto.

El significado y el uso del término periodontosis aún -- es objeto de controversia. En realidad, una reevaluación de -- todos los datos existentes nos obliga, así como a otros -- autores, a dudar si existe una lesión que presente las ca- -- racterísticas clínicas y patológicas atribuidas a la perio- -- dontosis.

Se menciona otro tipo de enfermedad, la cual daña prin- -- cipalmente a los alveolos, cuando los dientes están perfec-

tamente normales. El desgaste de los procesos alveolares es el primer suceso que se presenta en esta alteración. Este desgaste comienza primero en la orilla del alveolo y gradualmente se insinúa hasta el fondo de la raíz. La encía que es apoyada por el proceso alveolar, pierde su conexión y se **aleja** del cuerpo del diente, en proporción en que se pierde el alveolo; en consecuencia la raíz misma queda expuesta (John Hunter, 1839).

La enfermedad más común a la que están expuestos los procesos alveolares es una absorción gradual de su sustancia, mediante la cual, el diente pierde su soporte, se torna débil y a la larga se afloja al grado de caer, al progresar la enfermedad, participan las encías, pierden su inserción al diente y se alejan del mismo en proporción al desgaste de los alveolos. Las encías pueden estar completamente libres de inflamación y no existir causa aparente.

Varios investigadores han sugerido clasificar a la enfermedad como periodontitis juvenil en contraposición con la periodontitis adulta. Esta subdivisión de la periodontitis parece tener una base científica firme. Además de las manifestaciones clinico-patológicas definidas observadas, la respuesta inmunológica de las personas que presentan la lesión juvenil parece diferir tanto de las personas normales como de las personas con la forma adulta de la enfermedad, además la forma adulta y juvenil de periodontitis puede diferir con respecto a la flora de la bolsa. La flora de las bolsas de la gente joven, con una enfermedad que progresa rápidamente, parece contener aproximadamente 60% de bastones gramnegativos que tienen un alto potencial patogénico en contraste con la flora de las bolsas de adultos con la-

forma progresiva lenta de la enfermedad.

1.2.- Etiología. La etiología comprende el acervo de conocimientos relacionados con las causas de la enfermedad. La mayor parte de los conceptos sostenidos en la actualidad sobre la etiología de la enfermedad periodontal inflamatoria fueron originados hace más de un siglo por individuos cuyo interés primario era la atención a los pacientes, y estos conceptos se basaron predominantemente en observaciones clínicas y no en investigación y observación científica. La imagen que se presentaba sobre la etiología de la enfermedad gingival inflamatoria y la enfermedad periodontal consistía en una interacción sumamente complicada de factores bucales con factores sistémicos, emocionales y ambientales. (2)

El más frecuente y significativo proceso patológico asociado con Enfermedad Periodontal es de naturaleza inflamatoria. La inflamación ocurre en el periodonto como parte del mecanismo de defensa para protegerlo del daño causado por factores locales irritantes, muchos de estos pueden causar gingivitis e subsecuentemente periodontitis. La mayoría de evidencias, sin embargo, indican que de todos los factores locales, las sustancias asociadas con placa bacteriana y cálculo dental, son más significativos en la causa de enfermedad periodontal. La respuesta inflamatoria de un paciente,

(2).+ Ibid, p. 105.

puede ser modificada o influenciada por varios factores sistémicos. (3)

Pueden ser varios los agentes precipitantes y permanentes que causan signos y síntomas de enfermedad periodontal. El periodonto tiene un número limitado de maneras de reaccionar a estos agentes, y los tipos de reacción y el mecanismo de la excreción corporal pueden muchas veces ser similares a pesar de no serlo los agentes incitantes.

Los factores que ejercen **influencia** en la salud del periodonto se clasifican, en sentido amplio, en extrínsecos (locales) e intrínsecos (sistémicos). Las causas extrínsecas incluyen los factores inconscientes y funcionales correspondientes a masticación, deglución y fonación. Las causas intrínsecas son importantes, pero resulta más difícil comprobarlas. A continuación se presenta una lista de factores etiológicos o complicantes de la enfermedad periodontal:

Factores extrínsecos (locales)

A) Bacterianos:

- 1.- Placa
- 2.- Cálculo
- 3.- Enzimas y productos de descomposición
- 4.- Materia alba

(3).- FRANCIS A. STOLL, Dental Health Education, fifth edition. Lea Febiger Philadelphia 1977. p. 61.

5.- Residuos de alimentos

B) Mecánicos:

1.- Cálculo

2.- Impactación y retención de alimentos:

a) Contactos abiertos y flojos

b) Movilidad y dientes separados

c) Dientes en malposición

d) Mecanismo de cúspide impenetrante

3.- Márgenes desbordantes de obturaciones, prótesis mal diseñadas o desadaptadas.

4.- Consistencia blanda o adhesiva de la dieta

5.- Respiración bucal, cierre incompleto de los labios.

6.- Higiene bucal inadecuada

7.- Hábitos lesivos

8.- Métodos de tratamiento dental inadecuados

9.- Trauma accidental

C) Bacterianos y mecánicos combinados:

1.- Cálculo

2.- Margen desbordante

D) Predisposición anatómica:

1.- Mala alineación dentaria, malposición, anatomía alterada.

2.- Inserción alta de frenillos o músculos

3.- Vestíbulo somero

4.- Zona de encía insertada funcionalmente insuficiente.

5.- Encía delgada, de textura fina, o márgenes gingivales abultados y gruesos.

6.- Exostosis o rebordes óseos, placas muy delga--

7.- Relación corona-raíz desfavorable

E) Funcionales:

1.- Función insuficiente

- a) Falta de oclusión
- b) Masticación indolente
- c) Parálisis muscular
- d) Hipotonicidad muscular

2.- Sobrefunción y parafunción:

- a) Hipertonicidad muscular
- b) Bruxismo
- c) Trabamiento y rechinar
- d) Trauma accidental
- e) Cargas excesivas sobre dientes pilares.

Factores intrínsecos (sistémicos)

A) Demostrables:

1.- Disfunciones endocrinas

- a) De la pubertad
- b) Del embarazo
- c) Posmenopáusicas

2.- Enfermedades metabólicas y otras:

- a) Deficiencia nutricional
- b) Diabetes
- c) Hiperqueratosis palmoplantar
- d) Neutropenia cíclica
- e) Hipofosfatasia
- f) Enfermedad debilitante

3.- Trastornos psicossomáticos o emocionales

4.- Drogas y venenos metálicos.

- a) Difenilhidantoína
- b) Efectos hematológicos
- c) Alergia
- d) Metales pesados

5.- Dieta y nutrición

B) No demostrables:

- 1.-Resistencia y reparación insuficientes
- 2.-Deficiencias nutricionales, emocionales, metabólicas hormonales:
 - a) Fatiga
 - b) Stress. (4)

Aunque existe poca duda que tanto los depósitos dentarios locales y los factores constitucionales o sistémicos son activos en la enfermedad, los esfuerzos para simplificar la etiología y valorar la importancia relativa de los diversos factores locales y sistémicos por observación experimental, han encontrado muchas dificultades y obstáculos, y aún hoy continúan impidiendo el progreso. La enfermedad gingival inflamatoria y la enfermedad periodontal pertenecen a una familia de enfermedades inflamatorias crónicas a largo-plazo con aspectos inmunopatológicos, incluyendo tuberculosis y artritis reumatoide. En enfermedades de este tipo el-

(4).- ORBAN et.al. Periodoncia Teoría y Práctica, (Tr. al Español por la Dra. Marina B. González de G.) 4a Ed. Editorial Interamericana 1975 p. 132-133.

fenómeno inicial, que pudo haber ocurrido en algún tiempo - en el pasado, es posible que estuvo oculto por desarrollos-subsecuentes, al grado que su reconocimiento y definición - hayan sido imposibles. En otras palabras, puede ser posible diferenciar estas características de la patogenia resultante de los factores extrínsecos, tales como la placa microbiana o bacterias relacionadas con mecanismos de defensa del huésped nocivos o destructivos. Además, la historia natural de la enfermedad en los humanos no se ha comprendido, y las observaciones han sido limitadas severamente por problemas técnicos. Hasta hace poco, no existían modelos animales experimentales satisfactorios.

No obstante los problemas descritos, se han realizado, en años recientes progresos significativos. Existen ahora - pruebas arrolladoras de que los organismos existentes en la placa microbiana y en la región del surco gingival y bolsa, o sustancias derivadas de los mismos, constituyen el factor etiológico primario y quizá el único que participe en la etiología de la enfermedad gingival y periodontal. Sin embargo, también es evidente que la enfermedad no es una infección en el sentido estricto de la palabra en que la bacteria invade los tejidos y provoca destrucción tisular y necrosis. Salvo en casos especiales, como en el absceso periodontal agudo y la gingivitis necrosante aguda, los microorganismos no invaden los tejidos. En realidad, parecen participar por activación de reacciones inmunológicas destructivas y otras reacciones inflamatorias en el huésped que conducen, al menos en su mayor parte, a provocar las alteraciones patológicas observadas en los tejidos.

Sin embargo la comprensión de la etiología de la enfer

medad exige la reconsideración no sólo (1) del papel de los microorganismos, sino también de (2) las condiciones que -- pueden afectar o favorecer la acumulación y crecimiento de la placa o interferir y/o impedir su eliminación, (3) los factores sistémicos constitucionales y locales que pueden alterar la resistencia o susceptibilidad de los tejidos del periodonto a las sustancias nocivas y bacterianas, y (4) a variaciones individuales en los aspectos destructivos y protectores de los sistemas de defensa del huésped.

Existe una correlación importante entre los índices de enfermedad periodontal (PI) y el nivel de limpieza bucal. Las investigaciones encaminadas a demostrar una relación entre los índices PI y las diferentes técnicas de higiene bucal han sido generalmente un fracaso. Russell (1956) fracasó en su intento para establecer correlaciones significativas entre los índices PI y los siguientes factores: Geográficos contenido de fluoruro en el agua potable, grupos sanguíneos ABO, niveles de proteínas séricas, niveles de hemoglobina, estado socio-económico o niveles de vitamina A, ácido ascórbico, tiamina, niacina, nicotinamida o riboflavina. Además con la excepción de la Diabetes Mellitus varias entidades patológicas no parecen estar asociadas específicamente con el estado gingival o periodontal con base epidemiológico.⁽⁵⁾

La principal contribución de los Epidemiólogos ha sido la documentación del concepto de que la presencia de detritos bucales está relacionado con la prevalencia y extensión

(5) SCHLUGER SAUL et.al. op.cit. p.98.

de la enfermedad periodontal. Se ha demostrado repetidamente que la correlación entre estos dos factores es positiva y grande. Esta observación ha sido interpretada generalmente para significar que la acumulación de depósitos microbianos sobre el diente está relacionada etiológicamente con la gingivitis y la enfermedad periodontal. La conclusión ha sido criticada como una sobreextensión de los datos y no se ha señalado una correlación positiva que demuestre una relación de causa y efecto. En realidad, algunos investigadores han sugerido que los depósitos sobre los dientes puedan ser una consecuencia y no una causa de la enfermedad inflamatoria y el resultado de la creación por la enfermedad de un medio favorable para la adherencia y crecimiento del microorganismo. Existen razones de peso para no aceptar esta opinión. Lee y sus colegas (1965) demostraron que la gingivitis puede ser inducida en humanos, permitiendo la colonización microbiana y el crecimiento sobre los dientes y que las manifestaciones de la enfermedad pueden aliviarse por la reiniciación de las medidas para el control de la placa. Las pruebas existentes en la actualidad apoyan, aunque no definitivamente, que la acumulación de depósitos microbianos, está relacionada, en una forma determinante, con la inducción y progreso de la enfermedad periodontal inflamatoria.

Las enfermedades generales, como la Diabetes, actúan como factores modificantes pero no causan periodontitis. Los factores generales pueden modificar la reacción inflamatoria del periodonto: 1) alterar la defensa natural contra los irritantes; 2) limitar la capacidad de reparación del -

tejido; 3) causar una respuesta hística anormal por hipersensibilidad, y 4) modificar la estabilidad nerviosa del paciente, de modo que interviene un nuevo factor, que es la tensión o sobre-esfuerzo.

Stahl demostró que en el periodonto se producen cambios histológicos con desviaciones metabólicas causadas por altas raciones generales, pero el nivel de la fijación epitelial-permanece inalterado incluso en el caso de que se suma el trauma occlusal, a menos que exista también irritación local. Llegó a la conclusión de que la enfermedad generalizada inicia la lesión periodontal, y el trauma debido a las fuerzas oclusales excesivas influyen sobre la extensión y gravedad de la misma, y puede estorbar su curación correcta para la formación de bolsas depende de un irritante gingival local.

Ramfjord, observó que la incidencia y la gravedad de la periodontitis que acompaña a las enfermedades febriles se halla relacionada con un aumento de la irritación local resultante de una higiene oral descuidada durante la enfermedad generalizada. Este y otros estudios lo llevaron a la conclusión de que "Este refugiarse en el factor general en el diagnóstico de la enfermedad periodontal es un concepto impreciso que se ha usado indiscriminadamente y que ha sido estorbo considerable para el progreso Odontológico". (6)

Los métodos epidemiológicos han sido empleados para medir la extensión y severidad de las enfermedades inflamato-

(6).- PRICHARD F. JOHN: Enfermedad Periodontal Avanzada. Editorial Labor S.A. 3a edición 1977.p.49.

rias del periodonto en las poblaciones humanas a escala mundial. Los índices elaborados para este fin han sido muy útiles en la caracterización de las relaciones existentes -- entre los factores microbiológicos y la edad, con el estado patológico observado. Los índices están basados en la presunción de que la gingivitis es una forma incipiente de la enfermedad periodontal inflamatoria destructiva y que las enfermedades inflamatorias de los tejidos periodontales constituyen un grupo homogéneo. Estas presunciones aún no han sido probadas en su totalidad.

Los datos existentes establecen, sin lugar a duda, que la acumulación de placa y el envejecimiento del huésped -- son factores íntimamente relacionados con la inducción y -- progreso de la gingivitis.

1.3.- Placa Bacteriana. La placa bacteriana se puede definir como, una bien organizada estructura no mineralizada, -- la cual, está formada por colonias de bacterias, células epiteliales descamadas, saliva, restos alimenticios y leucocitos en deshecho; que se encuentra adherida firmemente a -- las superficies de los dientes, encías y restauraciones en general, que no reciben una adecuada higiene.

Los depósitos dentales se han clasificado y definido -- de la siguiente manera:

Película Adquirida. -- La película adquirida es una membrana homogénea, a manera de película acelular que cubre la mayor parte de la superficie dentaria, formando con frecuencia, -- la interfase entre la superficie del diente y la placa dental y el sarro. Está formada por glucoproteínas derivadas --

de la saliva.

La película adquirida presenta características histoquímicas y de ultraestructura que la diferencian de la placa y de otros depósitos dentales exógenos y proporciona pruebas de que está formada por glucoproteínas salivales. En general las propiedades de tinción de la película son muy similares a las de las películas salivales secas. Según su localización, se han observado tres tipos distintos de película adquirida sobre dientes humanos. El primero, un tipo superficial, que también se ha denominado como "película dendrítica", se caracteriza por la presencia de procesos o prolongaciones que se extienden de 1 a 3 micras hacia los defectos de la superficie del esmalte. Con frecuencia se observa una película de tipo interproximal. La película superficial tiene un grosor aproximado de 0.2 micras y cubre la mayor parte de las superficies labial, vestibular y palatina de los dientes. La película superficial, sobre las superficies lingual y palatina de los dientes, casi siempre está calcificada y sólo rara vez se asocia con microorganismos. La película teñida es de 1 a 10 micras o más de espesor y puede observarse a simple vista.

Materia Alba.— La materia alba es un depósito formado por microorganismos agregados, leucocitos y células epiteliales exfoliadas muertas, organizadas al azar y laxamente adheridas a la superficie del diente y encía. La materia alba es un producto de acumulación en lugar de crecimiento bacteriano y puede ser eliminada por enjuagues vigorosos o con un irrigador de agua. Muchos investigadores han expresado su duda de que la materia alba exista como una entidad especí-

fica, ya que todos los depósitos dentales visibles contienen microorganismos y presentan algún grado de organización. -- Los residuos de los alimentos pueden permanecer en forma -- transitoria sobre la superficie de los dientes entre los -- mismos, especialmente después de comer.

Placa Microbiana.- Aunque existe un acuerdo general con respecto al significado de los términos; placa microbiana y -- placa dental, la definición exacta y formal aún es difícil y tema de controversia. La placa es una entidad estructural específica aunque altamente variable, que resulta de la colonización y crecimiento de microorganismos sobre la superficie de los dientes, tejidos blandos, restauraciones y aparatos bucales. La placa presenta detalles estructurales y morfológicos lo suficientemente característicos para distinguirla de otros tipos de depósitos dentales. Es una comunidad de microorganismos vivos y organizada, formada habitualmente por numerosas especies y cepas incluidas dentro de una matriz extracelular formada por productos del metabolismo bacteriano y sustancia del suero, saliva y dieta. Por lo tanto la placa es principalmente un producto de crecimiento y no de acumulación. Aunque las partículas de residuos de alimento no son elementos de la placa en las superficies lisas, pueden existir, al menos al principio, en la placa de fosetas y fisuras.

La placa comienza por la colonización de superficies, -- al parecer por adherencia selectiva de microorganismos sencillos o grupos de microorganismos, especialmente en las regiones cervical e interproximal de los dientes. Con el tiempo, presenta crecimiento y maduración por adiciones acumula

tivas de microorganismos gramnegativos, anaeróbicos y filamentosos. Si no existe alguna interferencia, la placa paulatinamente cubre toda la superficie dentaria. Puede presentar periodos intermitentes de crecimiento activo y de inactividad.

Sarro Dental.- El sarro dental es una placa muy adherente - que ha experimentado mineralización. La matriz y los microorganismos se calcifican, aunque la superficie libre del sarro suele estar cubierta por microorganismos vivos.

1.3.1.- Localización. Se ha empleado una gran variedad de técnicas y métodos de diversos grados de sofisticación para la observación y el estudio de la placa dental. Estas incluyen; Observación directa, Mediciones metabólicas in Situ, - Análisis bioquímico de los componentes celulares y extracelulares y diversos sistemas para la determinación de toxicidad y patogenicidad.

Observación directa.- El desarrollo de sistemas de índices-clínicos sencillos para ser utilizados con o sin soluciones reveladoras para la acumulación de placa sobre los dientes de individuos o de grandes poblaciones, ha servido como base para la mayor parte de las observaciones clínicas recientes. Estos métodos han dado como resultado la demostración de una relación entre la acumulación de placa y la prevalencia y extensión de la enfermedad inflamatoria.

Análisis Morfológico.- La estereomicroscopia y el microscopio electrónico de rastreo han sido empleados para estudiar los hechos iniciales en la colonización bacteriana de las superficies dentarias, crecimiento de la placa y morfología

de la misma.

Estudios metabólicos in Situ.- Se han empleado microelectrodos insertados en la placa así como aparatos para radiotele^{me}tría incorporados en aparatos protésicos para estudiar -- los cambios de pH relacionados con el metabolismo de la placa.

Análisis bioquímicos.- Las técnicas bioquímicas clásicas para la extracción, purificación y caracterización de sustancias desconocidas han sido aplicadas a los problemas de la estructura de la matriz

En las piezas dentales existen zonas que no reciben la acción limpiadora de la lengua, de la saliva y de la musculatura bucal; esas zonas son las depresiones, fisuras oclusivas, superficies labiales, bucales y linguales de los dientes situados en forma adyacente a las encías, y son los lugares donde se establece la placa dentobacteriana, constituida principalmente por bacterias, partículas de alimentos proteínas salivales y otros detritos bucales con capacidad adhesiva. (7)

Toda la cavidad oral, dientes, lengua, paladar, carrillos, encías y amígdalas, esta recubierta por una sustancia proteínica que Black (1898) denominó aglutinina o zooglea, lo que significa goma viva. La cantidad de esta película adherente varía mucho en las diferentes personas y es

(7).- BAYONA G.A. Importancia de la placa dentobacteriana en la Odontología Moderna, Revista Asociación -- Dental Mexicana, Mex. 29:93/99, 1972.

bastante más abundante en las bocas cuyo periodonto está -- enfermo.

1.3.2.- Concentración.- La placa dentobacteriana tiene una variedad estable de bacterias, las que posteriormente a su aislamiento se han identificado y cuantificado, encontrándose se que el 70% del volumen de esta placa representa 2.5×10^{11} bacterias en cada gramo de peso húmedo, de las cuales 4.6×10^{10} y 2.5×10^{10} son anaerobios y aerobios viables respectivamente. (8)

La región gingival de una persona con enfermedad periodontal muy bien puede alojar 200mg. de placa, indicando que en contacto con los tejidos gingivales hay un número astronómico de microorganismos.

1.3.3.- Cultivo.- Los microorganismos son los constituyentes principales de la placa dental. Se han empleado las --- Técnicas clásicas para el muestreo, aislamiento, enumera--- ción, identificación y estudio del metabolismo. Más recientemente se han realizado técnicas anaerobias especiales. Generalmente estos estudios han sido encaminados hacia los - siguientes problemas:

1.- Determinación del número, viabilidad e identidad de los microorganismos.

2.- Cambios en la microflora de la placa según la edad maduración y patogenicidad.

(8).- MC. DOUGAL W.A.: Studies on the dental plaque, II- The Histology of the developing interproximal plaque.- Aust. Dent. Journal, 8:398-407;1963.

3.- Utilización de metabolitos tales como la sacarosa y la elaboración de materiales extracelulares, incluyendo - las gluconas y varias sustancias tóxicas.

4.- Agregación y adherencia de los microorganismos a - las superficies dentarias.

5.- Identificación de microorganismos odontopáticos y - periodontopáticos.

Uno de los problemas principales ha sido la utiliza- - ción de muestras de placa combinada de varias fuentes en lu- - gar de utilizar la placa de una sola fuente. De los prime- - ros estudios encaminados hacia la identificación de microor- - ganismos odontopáticos y periodontopáticos, no se encontra- - ron diferencias en la flora de la placa de individuos afect- -ados y normales. Sin embargo, se emplearon muestras de pla- - ca combinadas tomadas de numerosos dientes de diversos indi- -viduos. Recientemente, se ha hecho evidente que, al menos - - en algunos casos, los microorganismos con potencial patóge- - no se localizan en superficies dentarias específicas a un - - grado no sospechado. Por ejemplo, mientras que una superfi- - cie de un diente determinado puede estar infectada con Streptococcus mutans, la superficie restante puede permanecer -- libre de infección durante meses. Por esto el combinar mate- - rial de muchas superficies puede opacar las relaciones espe- - cíficas entre los microorganismos y las lesiones patológi- - cas. Un problema adicional en el análisis de la flora de la placa ha sido la poca vitalidad de los microorganismos bajo las diversas situaciones de cultivo habituales. Aun con me- - dios de cultivo enriquecidos y condiciones de cultivo espe- - ciales, el rendimiento de cuentas viables en los primeros - - estudios representaban únicamente el 20% de los microorga--

nismos observados en la placa por microscopía directa.

El sinergismo y antagonismo bacterianos resultantes de condiciones ambientales locales pueden desempeñar un papel importante en la distribución y tamaño relativo de la población de los microorganismos en la placa. Los microorganismos exhiben una vigorosa tendencia a localizarse en regiones específicas de la placa durante la maduración. Utilizando antisueros, se ha demostrado que mientras los streptococos se encuentran diseminados a través de toda la placa, Neisseria sp. se localiza de preferencia cerca de la superficie y Vaillonella sp. en las regiones central y profunda. Por esto los organismos anaeróbicos pueden ser capaces de sobrevivir únicamente en las áreas profundas, una vez que se haya alcanzado un determinado grosor de placa, pudiendo crecer solamente después de que se hayan establecido las condiciones ambientales especiales.

1.3.4.- Variaciones en las bacterias.- Las variaciones que presentan numerosos microorganismos con respecto a la virulencia puede ser debida tanto a diferencia en el parásito, como las diferencias en el huésped, o en ambos. Las variaciones que presenta la cepa bacteriana pueden ser debidas, a mutaciones o a diferencias en el medio ambiente en el que se desarrolla el microorganismo.

Los principales grupos de microorganismos de la placa dentaria de la zona del surco gingival son iguales en la mayoría de las personas. Sin embargo, algunos estudios detallados registraron una variación considerable en la microbiota de persona a persona y en diferentes lugares de una misma persona.

Como la placa es una estructura viva, continuamente --
cambiante, con la capacidad para adaptarse a condiciones me-
cánicas, físicas y químicas cambiantes, presenta caracterís-
ticas morfológicas muy variadas. Estas características pue-
den variar según la edad, extensión de la maduración, loca-
lización sobre la superficie dentaria, dieta y muchas otras
situaciones actualmente desconocidas.

CAPITULO II

MICROBIOLOGIA Y LA PLACA BACTERIANA

Al nacer en un ambiente lleno de microbios, el cuerpo humano se infecta desde el momento del parto. A lo largo de la vida, la piel y las mucosas, expuestas al ambiente, albergan gran variedad de especies bacterianas (denominadas indígenas o autóctonas), que establecen una residencia más o menos permanente por encima o dentro de los tejidos. En general no causan alteraciones a la salud, sino que conviven simbióticamente e incluso benefician al huésped de muy diversas maneras. Sin embargo, algunas acciones pueden no ser beneficiosas, y cuando las defensas generales del huésped se hallan suficientemente deprimidas, pueden causar enfermedad. (9)

2.1.- Factores ambientales que favorecen el crecimiento de la Placa Bacteriana. Sobre una superficie dentaria previamente limpia, comienza la formación de placa con la deposición de una película y colonización bacteriana a lo largo del margen gingival, las fosetas y fisuras sobre la superficie del diente. Una vez que haya empezado la colonización, la masa de placa se vuelve más gruesa y se extiende sobre -

(9).- DUBELCCO DAVIS, et.al.: Tratado de Microbiología Salvat Editores; 2a edición; 1978 p.976.

la superficie mediante la adherencia selectiva de microorganismos de la saliva a la superficie de la placa y por multiplicación bacteriana. Por motivos que aun son desconocidos, la extensión y el crecimiento de la placa varía considerablemente de una región de la boca a otra. La acumulación de placa es mayor en las superficies interproximales, menor en la superficie lingual y palatina y aún menor en las superficies vestibulares. Además, los dientes posteriores generalmente acumulan más placa que los dientes anteriores y las superficies linguales poseen más placa que las superficies maxilares comparables. Muchas de estas diferencias parecen ser la consecuencia del contorno y posición de los dientes. La porción más alta del contorno en las superficies palatina de los dientes maxilares se encuentra al nivel del margen gingival, y la mayor parte de las superficies esta sometida a fricción por parte de los alimentos y la lengua, mientras que la porción más amplia del contorno de las superficies linguales de los dientes mandibulares se localiza cerca de la superficie oclusal, y los dientes se hallan inclinados en dirección lingual, produciendo una zona retentiva gingival que tiende a la acumulación de placa.

La extensión de la placa sobre la superficie de los dientes es afectada finalmente por la anatomía, posición y características superficiales de los mismos, por la arquitectura de los tejidos gingivales y su relación con los dientes por la fricción causada en la superficie dentaria por la dieta, labios y lengua. La retención de la placa es favorecida por la presencia de sarro, restauraciones defectuosas, lesiones cariosas y otros factores que producen una superficie áspera. Los contornos axiales de los dientes tam--

bién son importantes en determinar la extensión de la acumulación de placa. Aún cambios sutiles en la posición de los dientes pueden favorecer la retención de placa. La posición anormal de los dientes produce contornos axiales acentuados, relación de bordes marginales anormales y forma alterada de los nichos interproximales, lo que conduce al crecimiento de placa y aumenta la dificultad para su eliminación. Contrario a lo que se piensa, los alimentos fibrosos, tales como zanahorias y manzanas no afectan mayormente la acumulación de placa en sus sitios habituales. Su efecto se limita a las superficies oclusal e incisal de los dientes. Mientras que la consistencia de la dieta puede determinar al menos en parte, si la placa se extenderá sobre las superficies masticatorias y las porciones más oclusales de los dientes, y tener poco efecto sobre la cantidad que se presenta en la porción más contorneada donde se acumula la mayor cantidad de placa y donde la placa es más nociva para los tejidos marginales gingivales. El tipo de carbohidratos ingeridos y su cantidad, puede afectar al crecimiento de las poblaciones *Streptococos* y *Lactobacilos* orales.

La relación anatómica de los tejidos gingivales con respecto a la superficie dentaria es quizá el más importante de los factores que afectan la extensión y el crecimiento de la placa y la dificultad para su control. Los escalones grueso de tejido proporcionan nichos protegidos en los que se favorece el crecimiento y se dificulta la eliminación de la placa, evitando la buena adaptación de las cerdas del cepillo a la región del surco gingival. La encía hiperplásica, tal como la que se observa en casos de hiperplasia por Di--

lantín (difenilhidantoína),⁽¹⁰⁾ fibromatosis gingival y algunos casos de enfermedad periodontal fibrótica crónica, -- pueden crear pseudobolsas difíciles de limpiar con el cepillo o hilo dental u otros medios existentes en la actualidad. Mientras que el surco gingival normal es de poca profundidad y susceptible de autoclisis, las bolsas periodontales habitualmente contienen células epiteliales descamadas, leucocitos muertos y gran cantidad de microorganismos. La utilización de aparatos irrigadores ha sido recomendada para estas zonas. Sin embargo, es evidente que el daño causado por la irrigación a alta presión pueda ser más dañino -- que beneficioso. Los aparatos irrigadores con frecuencia implantan a los microorganismos más profundamente en los tejidos, lo que conduce a la formación de abscesos. Por esto, -- la presencia de bolsas periodontales acentúa el problema de la retención de la placa gravemente y no existe en la actualidad un medio por el cual el paciente pueda mantener las -- bolsas periodontales libres de placa en forma sistemática.

La terapia periodontal proporciona numerosas oportunidades para reducir la magnitud de la acumulación de placa y resolver los problemas de su eliminación mejorando el ambiente bucal. El alisado de las raíces da como resultado superficies tersas, de fácil limpieza. El tratamiento quirúrgico habitual permite la reducción de estos escalones gruesos y duros de tejidos blandos, lo que da como resultado un margen gingival a manera de filo de cuchillo. Además las bol--

(10).- SCHLUGER SAUL, op.cit.; p. 386

Las periodontales pueden convertirse en surcos de poca profundidad de autolimpieza, exponiendo así las superficies radiculares para proporcionar un acceso fácil. Los contactos abiertos y dientes apiñados así como las discrepancias en los bordes marginales, provocan acumulación de alimentos y función oclusal anormal que pueden corregirse mediante movimientos dentales menores, mejorando así los contornos axiales. Es posible emplear la Odontoclastia para reducir de esta manera los contornos axiales y crear troneras en las zonas de furcaciones e invaginaciones.

La consistencia y composición de la saliva varían de un individuo a otro y de un momento a otro, y parece probable que los factores salivales pueden afectar la flora bucal y la formación de la placa. Una manifestación de la importancia de la saliva es el aumento en el índice de la caries y en el desarrollo de la enfermedad gingival y periodontal que casi siempre acompaña la disminución patológica del flujo salival. La saliva contiene glucoproteínas específicas que favorecen la capacidad de los organismos para colonizar las superficies dentarias y para agregarse entre sí. Además de ciertas sustancias antibacterianas, tales como lisozimas, la saliva contiene también un anticuerpo específico IgA que es capaz de unirse con ciertos microorganismos bucales, ayudando así a controlar el tamaño relativo de la población, la adherencia y las propiedades de agregación.

En gran parte el crecimiento de la placa bacteriana se debe a la negligencia por parte de los individuos respecto de su boca, ya sea por desconocer la importancia de la higiene oral para eliminar la placa bacteriana o por inca-

pacidad para llevarlo a cabo, en consecuencia este es uno -- de los factores importantes para la acumulación de placa -- bacteriana.

2.2.- Descripción de los principales grupos bacterianos. La importancia de los microorganismos anaerobios como flora -- habitual de la cavidad bucal y su relación con una gran variedad de infecciones ha sido estudiada durante los últimos años. Las técnicas más recientes para identificación y aislamiento de anaerobios están siendo aplicadas a la microflora bucal.

El primer reporte en el cual se consideraba la posibilidad de vida microbiana en ausencia de oxígeno data de --- 1857 Pasteur⁽¹¹⁾ en su estudio "Metabolismo microbiano;" descubrió que en las fermentaciones existía un isomerismo óptico como propiedad de ciertos productos de fermentación. Menciona que diferentes tipos de microorganismos están asociados con diversas clases de fermentaciones, que células esféricas (ahora conocidas como levaduras) de tamaños variables, se encuentran en la fermentación alcohólica y que pequeños bastoncitos (ahora llamados lactobacilos) se hallan en la fermentación láctica.

Pasteur (1857) demostró que es posible la existencia -- de ciertos microorganismos en ausencia de aire y que algunos de ellos (ahora conocidos como anaerobios estrictos) --

(11).- HERZ ROMANOWSKY JAIME; Los Microorganismos anaerobios estrictos y su relación con la patología bucal; Rev. A.D.M. Vol. XXIV/5 Sept.Oct. 1978 p.441-56.

son aún inhibidos en presencia de oxígeno. Indica también - que la fermentación es menos eficiente que la respiración - con respecto al campo de desarrollo por unidad de sustrato consumido.

A partir de esta idea se empezó a investigar un nuevo campo dentro de la microbiología. En la actualidad se considera un hecho que la cavidad bucal alberga un sinnúmero de microorganismos anaerobios, lo cual se ha demostrado desde hace ya algunos años.

Algunos artículos proporcionan descripciones detalladas acerca de los métodos de investigación a nivel de laboratorio. Sin embargo, frecuentemente se han encontrado bacterias anaerobias en boca que no corresponden a las descripciones ya publicadas. Esto revela que aún existe un gran número de problemas taxonómicos por resolver. A continuación se citan los diferentes microorganismos anaerobios presentes en la cavidad bucal así como su distribución y relación con la enfermedad periodontal.

Los diferentes grupos de bacterias se clasifican según el efecto que produce el oxígeno en su metabolismo respiratorio, que son: (12)

A) Aerobios estrictos; requieren altas tensiones de oxígeno no tienen capacidad para producir fermentación. Ejemplo:

Bacilo de Koch (Mycobacterium tuberculosis) y algunos bacilos

(12).- DAVIS B.D. Microbiology; 2a edición, Editorial-Harper Row Publishers Maryland. pp.5,48,90. 1973.

no formadores de esporas.

B) Anaerobios estrictos; crecen exclusivamente en ausencia de oxígeno, ejemplo: *Clostridium* sp. y *Propionibacterium*. - Dentro de este mismo grupo existe un subgrupo llamado: Microaerofilicos.- Son aquellos microorganismos que toleran oxígeno en bajas tensiones, pero no en las encontradas habitualmente en el aire ambiental.

C) Microorganismos facultativos.- Crecen en presencia o ausencia de oxígeno cambiando su metabolismo según el caso.-- Ejemplo: *Enterobacterium*.

D) Anaerobios aerotolerantes.- Microorganismos facultativos que crecen y se desarrollan en presencia o ausencia de oxígeno, pero su metabolismo permanece fermentativo. Ej. La mayoría de las bacterias ácido-lácticas.

Potencial eH.- Es el potencial de oxidación-reducción que presenta un medio para el desarrollo microbiano. A menor potencial eH, se favorece la multiplicación de anaerobios - en los tejidos. La reducción del potencial eH puede ser provocada por un gran número de factores, tales como: necrosis tisular, hipotensión arterial, enfermedades cardiovasculares, infecciones aerobias, presencia de cuerpos extraños, - shock, edema, fiebre, trauma, etc.

Anaerobiosis.- Es un medio o atmosfera absolutamente libre de oxígeno, en el cual se cultivan microorganismos anaerobios estrictos. Estos microorganismos pueden ser inhibidos por tensiones tan bajas como 10^5 atm. Algunas sustancias como el tioglicolato de sodio ($\text{HSCH}_2\text{COONa}$) favorecen el crecimiento de anaerobios.

Medio pre-reducido.- Es aquel medio en cual se ha dis-

minuido el potencial eH, con anterioridad a la toma de cultivo preferentemente en cámara anaeróbica.

Cocos.- Son aquellas bacterias de forma esférica.

Bacilos.- Son aquellas bacterias en forma de bastón.

Espirillas.- Son aquellas bacterias en forma de espiral.

Gran-positivo.- Germen o microorganismo que toma y retiene la coloración de Gram sin perderla al utilizar acetona o algún otro decolorante por lo que se identifica con una coloración violeta.

Gran-negativo.- Germen o microorganismo que con la acetona u otro decolorante pierde la tinción violeta, por lo que se identifica de color rojo rosáceo.

La importancia de la anaerobiosis como determinante ecológico en la boca ha sido investigada recientemente.⁽¹³⁾ Estudios sobre la flora microbiana presentes en el intersticio dento-gingival revela que sólo un 20% o 25% de la cuenta microscópica total puede ser cultivada con las técnicas aeróbicas convencionales. Empleando la técnica de tubos rotatorios de Hungate⁽¹⁴⁾ se pudieron conservar microorganismos-

(13).- HARDIE J.M. The normal microbial flora of the mouth. The normal microbial flora of man. Society of Applied Bacteriology Symposium Series. No. 3 Academic Press 1974.

(14).- GORDON D.F. et.al.; Improved isolation of anaerobic bacteria from the gingival crevice area of man. Applied Microbiology Vol. 21 pp.1046 1971.

vivos de muestras gingivales en aproximadamente un 79% de la cuenta microscópica total. De manera similar se ha incrementado el aislamiento de bacterias anaerobias empleando técnicas en cámaras anaerobias en el estudio de microorganismos presentes en la boca. De este tipo de investigaciones se deduce que la etapa crítica del análisis del laboratorio de especímenes bucales sucede durante los procedimientos de recolección dispersión dilución y fijación de los mismos. Esto revela que según el cuidado con el que se efectue este tipo de maniobras incrementará el número de especímenes obteniendo resultados más reales y precisos. (15)

La sensibilidad de algunas bacterias anaerobias al oxígeno han sido examinadas por Loesche (1969). Algunas de sus observaciones sobre los microorganismos presentes en la cavidad bucal se pueden resumir en la Tabla No. 1.

El grupo más sensible al oxígeno incluye algunos tipos de Treponema, mientras que especies de bacteroides, Fusobacterium y Peptostreptococcus son considerados como anaerobios moderados. El último grupo pudo desarrollarse en presencia del 2% de oxígeno, pudiendo sobrevivir hasta 90 minutos expuestos al oxígeno ambiental.

Eskow y Loesche (1971), midieron las tensiones de oxígeno en distintos sitios dentro de la misma boca. Los resultados obtenidos se pueden observar en la Tabla 2.

(15).- HERZROMANOWSKY JAIME; op.cit. p.442.

TABLA No 1.
SENSIBILIDAD DE OXIGENO DE CIERTAS BACTERIAS ANAEROBICAS
(ADAPTADO DE LOESCHE⁶¹).

Anaerobios estrictos. (crecimiento máximo a un pO ₂ menor de 0.50/o)	Anaerobios moderados. (crecimiento máximo a a un pO ₂ menor al 30/o)	Microaerófilicos. (crecimiento máximo a un pO ₂ mayor al 30/o y menor del 200/o)
Treponema macrodentium. (1)	Bacteroides fragilis. (7)	Vibrio sputorum. (1)
Treponema denticola. (1)	Bacteroides melaninogenicus. (5)	Var. sputorum. (2)
Treponema oralis. (1)	Bacteroides oralis. (4)	Var. bubulum. (2)
Selemona ruminatum. (1)	Fusobacterium nucleatum. (3)	Vibrio fetus. (1)
	Peptostreptococcus elsdenii. (1)	

Nota: El número en paréntesis corresponde a la cantidad de muestras examinadas.

Tomado de: Rev. A. D. M. Vol. XXXV/5 Sept.-Oct. 1978, p. 443.

TABLA No. 2
CONCENTRACION APROXIMADA DE OXIGENO EN
DISTINTAS REGIONES DE LA CAVIDAD BUCAL²²

Región.	0/o de oxígeno.	
Fondo del vestíbulo maxilar	0.4	0.1
Fondo del vestíbulo mandibular	0.3	0.1
Porción anterior de la lengua	16.4	0.2
Porción posterior de la lengua	12.4	0.7

Nota: Los valores anteriores son aproximados y fueron obtenidos de veinte individuos examinados.

Tomada de la Rev. A.D.M. Vol. XXXV/5 Sept.-Oct. 1978, p. 444.

TABLA No. 3
POTENCIALES DE OXIDACION-REDUCCION EN EL
AREA GINGIVAL (KENNEY Y ASH⁵¹).

Sujetos.	Areas examinadas.	Potencial eH (mV).	Escala.
Pacientes con enfermedades parodontales.	Bolsas parodontales.	-47.6	-157 a 14
Pacientes controlados.	Surco gingival.	72.6	10 a 113
	Surco gingival.	74.4	33 a -103

Tomada de la Rev. A.D.M. Vol. XXXV/5 Sept.-Oct. 1978, p. 445.

Los niveles de 0.4% y 0.3% obtenidos de los surcos -- vestibulares maxilar y mandibular respectivamente, parecerse lo suficientemente bajos para permitir el desarrollo de muchas especies de anaerobios.

Los potenciales de oxidación-reducción del intersticio dento-gingival han sido medidos por Kenney y Ash (1969). Sus resultados se muestran en la Tabla 3. Notese una diferencia muy significativa entre el pH de un surco gingival normal y compárese con el de una bolsa periodontal profunda.

En un estudio reciente llevado a cabo por Loesche⁽¹⁶⁾, se aprecia claramente que el ambiente predominante en las - bolsas periodontales son anaeróbicas, en esta investigación se insertó un pequeño electrodo de tensión de oxígeno (PO_2) dentro de la base de la bolsa y el PO_2 se registró. En conclusión, la placa en estas bolsas se examinó en cultivo y - microscópicamente. Las bolsas profundas tuvieron más porcentajes de Espiroquetas y Bacteroides intermedios, mientras - que las bolsas moderadas tuvieron proporciones elevadas de Actinomicces naeslundii y Streptococcus mutans. Los sitios -- con tensión de oxígeno más baja tuvieron porcentajes altos de Espiroquetas, mientras que especies de Captocitofaga se encontraron en bolsas con un PO_2 más alto. La presencia de sangrado en las bolsas se asocio con proporciones altas de Bacteroides intermedius, Captocitofaga y Actinomicces naeslundii. Estas lecturas de PO_2 en las bolsas periodontales in

(16).- LOESCHE W.J.; et.al.; Relationship between oxygen tension and subgingival bacterial flora in untreated human periodontal pockets. Infect.Immun, 1983. Nov; 42 (2); 659-67.

dicaron que hay un espectro de valor de PO_2 , el cual parece definir, en una manera general, la composición de la bolsa.

Kenney y Ash (1969) mencionan también algunos cambios - que suceden en el ef la formación de la placa dento-bacteriana.

En la Tabla No. 4 se muestran claramente el cambio de - una flora relativamente simple a otra muy compleja, lo cual también revela una variación significativa en el potencial - de oxidación-reducción, que parte de +294 milivots hasta aproximadamente -141 milivots después de 2 semanas de desarrollo de la placa dento-gingival, un medio tan reducido propicia el desarrollo anaerobico aún de los más estrictos.

Los géneros anaerobios y microaerofilícos que se presentan con mayor frecuencia en la cavidad bucal han sido estudiados por muchos autores. (17)

Cocos.- Los cocos anaerobios Gram negativos pertenecen al género *Veillonella* y presentan algunos problemas para su aislamiento e identificación. Se encuentran presentes con frecuencia y en gran número pudiendo ser aislados en casi toda la boca. Las especies de *Veillonella* constituyen invariablemente un gran porcentaje de la flora de la placa dento-bacteriana.

Los estreptococos facultativos abundan en la cavidad bucal, por lo que han sido estudiados por un gran número de investigadores. Por otra parte, los cocos anaerobios estrictos Gram-positivos del género *Peptococcus* y *Peptostreptococcus*

(17).- BOWDEN G.H.; et.al.; Microbial variations in approximal plaque. Caries research. 1974.

TABLA No. 4

**POTENCIALES DE OXIDACION-REDUCCION EN EL DESARROLLO DE LA
PLACA DENTO-BACTERIANA (KENNEY Y ASH⁵¹).**

Días.	Potencial eH (mV).		Bacterias observadas en frotis teñidos.
	Sujeto 1.	Sujeto 2.	
0	224	294	Cocos y bacilos Gram-positivos.
1	63	—	Cocos Gram-positivos.
2	—	- 30	Cocos y bacilos Gram-positivos y Gram-negativos.
3	- 31	- 67	Cocos y bacilos Gram-positivos y Gram-negativos.
4	- 112	—	Cocos y bacilos Gram-positivos y Gram-negativos.
7	—	- 141	Flora microbiana compleja.

Tomado de la Rev. ADM, Vol. XXXV/5 Sept.-Oct. 1978, p. 445.

occos han recibido menor atención, aunque se han mencionado algunos estudios sobre ellos. En raras para vez se ha observado éste tipo de microorganismos en placa dento-bacteriana. Sin embargo, en estudios recientes, como se ha mencionado anaerobiosis continua durante la recolección y manejo de los especímenes. Berg y Nora (1972), han demostrado su presencia en el desarrollo de la placa dento-bacteriana.

Esto hace suponer que este tipo de cocos anaerobios son particularmente sensibles al oxígeno durante su colección y dispersión, por lo que requieren las técnicas más cuidadosas y complicadas para poder ser descubiertas.

Bacilos y filamentos Gram-positivos.- Este grupo de bacterias comprende una amplia variedad de géneros y especies que constituyen una proporción sustancial de la microflora bucal. Se ha observado que el 50% o más de la flora total -- cultivable en la placa dento-bacteriana consta de bacilos -- Gram-positivos, dentro de los cuales predominan las especies de Actinomyces. Gran parte de los estudios sobre placa dento bacteriana muestran que los bacilos Gram-positivos son tan numerosos como los Streptococcus, a pesar de que éstos últimos han sido estudiados de manera más extensa.

Frecuentemente resulta un problema la identificación de bacilos o filamentos Gram-positivos, ya sean anaerobios o facultativos a nivel de laboratorio. Recientemente se ha mejorado la taxonomía y clasificación de algunos de éstos géneros. Es posible que en un futuro próximo se les pueda considerar como un género más completo que hasta el hoy utilizado de difteroides anaeróbicos.

La identificación de productos metabólicos por cromatografía de gases es una técnica muy útil para la caracteriza-

ción de éste tipo de microorganismos. A pesar de que algunas especies de *Propionibacterium*, *Acetivibrio*, *Bifidobacterium* y *Lactobacterium* han sido encontrados en la placa dento-bacteriana y en cavidades cariosas profundas, no existen datos suficientes que determinen su frecuencia y número dentro de la cavidad bucal.

Los microorganismos del tipo Clostridia no parecen ser habituales en boca, a pesar de haber sido descritos por algunos autores.⁽¹⁸⁾

Loesche, Hockett y Syed (1972) manifiestan que la especie Clostridia constituye el 8% aproximadamente de la flora total cultivable dentro de la placa dento-bacteriana. Esta observación ha sido inesperada, puesto que muchos otros investigadores de placa dento-bacteriana no han sido capaces de encontrar ningún tipo de especies Clostridia. Es posible que en aquellos casos haya existido cierta contaminación con productos fecales. Este fenómeno sucede con cierta frecuencia en sujetos con deficiencia mental, lo cual puede conducir al establecimiento de un tipo diferente de flora microbiana.

Bacilos y filamentos Gram-negativos.- Este tipo de microorganismos pueden clasificarse básicamente en dos grandes grupos:⁽¹⁹⁾

A) Bacteroides: Denotan un grupo grande y heterogéneo de mi-

(18).- VAN REEMAN J.F. et.al. Clostridia isolated from human mouths. Archives of oral Biology. Vol.15 p.345 1970.

(19).- DAVIS D.B.; Microbiology. 2a ed. Ed. Harper Row - Publishers, Maryland. 1973.

microorganismos anaerobios no formadores de esporas. La mayoría no son móviles. Se encuentran preponderantemente en la boca, naso-faringe, oro-faringe, tracto gastrointestinal, vagina, uretra y genitales externos, tanto en el hombre como en animales superiores. Son parásitos obligados de membranas mucosas y son responsables de aproximadamente el 10% de las bacterias Gram-negativas. Pueden formar abscesos en todas las regiones del cuerpo, causando una gran variedad de infecciones como: peritonitis, endocarditis bacteriana, artritis séptica y periodontopatías entre otras.

Algunas de estas infecciones responden favorablemente al drenaje quirúrgico y a la antibioterapia, en otras ocasiones requieren hospitalización prolongada. Afortunadamente -- las infecciones por bacteroides no son comunicables.

Contrario a lo que se suponía anteriormente, las infecciones por bacteroides son 10 veces más comunes que aquellas causadas por anaerobios formadores de esporas, como el tipo-*Clostridium*.

Los bacteroides son comensales no invasores, pero en ocasiones pueden causar infecciones graves que ponen en peligro la vida del enfermo, principalmente si se encuentran en superficies mucosas donde existen habitualmente.

Hay factores predisponentes e infecciones por bacteroides tales como: Antibioterapia(también llamada esterilización abdominal pre-operatoria) con drogas orales no absorbibles como la kanamicina o neomicina, las cuales eliminan temporalmente todos los microorganismos aerobios, favoreciendo la invasión por bacteroides. De igual manera sucede con el empleo de drogas citotóxicas e inmuno-supresivas y en pacien

tes diabéticos. Otros factores predisponentes son: el trauma quirúrgico o accidental, el edema, la anoxia y la destrucción tisular (resultado de malignizaciones o por infecciones anaeróbicas). Bajo estas condiciones pueden invadir tejidos y multiplicarse rápidamente.

Todos los bacterias poseen endotoxinas, pero aún no hay evidencia de que posean exotoxinas. Algunos producen colagenasa o heparinasa, enzimas capaces de lesionar los tejidos periodontales. Las especies tales como; *Bacteroides gingivalis* y *Bacteroides intermedius* se encuentran invariablemente elevados en placas periodontopáticas, al grado de decir si éstos no son contribuidores a la patogénesis, son indicadores en el diagnóstico de enfermedad activa.⁽²⁰⁾

Actinobacillus actinomicetemcomitans es una bacteria oral Gram-negativa la cual ha estado implicada en la etiología de periodontitis juvenil localizada. En un estudio⁽²¹⁾ de 403 sujetos de cuatro grupos de estudio fueron examinados, para encontrar *Actinobacillus actinomicetemcomitans* en la placa dental subgingival. Muestras acumuladas de por lo menos seis sitios periodontales se incluyeron de cada sujeto *Actinobacillus actinomicetemcomitans* (A) se detectó en 28 de 29 pacientes con periodontitis juveniles localizadas pero sólo en el 15% de los otros sujetos incluyendo 28 de 134 pacien--

(20).- LOESCHE W.J. et.al. Metronidazole in Periodontitis Journal of Periodontology. Vol. 55 No. 6 June 1984.

(21).- ZAMBON J.J. et.al.; *Actinobacillus actinomyces* *comitans* in human periodontal disease. Journal Periodontol, 1983, Dec.: 54 (12): 707-11.

tes adultos con periodontitis, 24 de 142 sujetos sanos periodontalmente y 5 de 98 jóvenes diabéticos insulino dependientes con grados variables de gingivitis. Actinobacillus aislado de miembros de 5 familias con periodontitis juvenil localizada, los pacientes fueron biotipados en base de fermentación variable de dextrina, maltosa, manitol⁺, y xilosa[±] y serológicamente por inmunofluorescencia, usando serotipos específicos de antisuero de conejo. Los individuos sin familia presentaron Actinobacillus del mismo biotipo y serotipo. Sin embargo, igual en las familias los individuos estuvieron altamente infectados con Actinobacillus, en algunos miembros de las familias no estuvieron infectados con el organismo. La poca apariencia de transmitibilidad, en parte explica sobre todo la poca prevalencia de periodontitis juvenil localizada y el tipo familiar de la enfermedad. La alta prevalencia de Actinobacillus en la placa subgingival de pacientes con periodontitis juvenil localizada, comparado a la menor prevalencia en otros grupos de pacientes, soporta la hipótesis de que Actinobacillus actinomycetemcomitans es un agente etiológico en esta enfermedad periodontal.

Los bacteroides han sido clasificados serológicamente

+- Alcohol derivado de la fructuosa por reducción, -- sustancia blanca cristalina de sabor dulce.

&- Pentosa obtenida por fermentación o hidrólisis de hidratos de carbono naturales.

en grupos antigénicos según su actividad metabólica. (22)

1).- Bacteroides melaninogenicus.- Se les conoce por la formación de un pigmento de color café-negruzco en cultivos de agar sangre. Se le asocia con infecciones cruzadas y con abscesos cerebrales y pulmonares.

2).- Bacteroides corrodens.- Fácilmente aislable en la cavidad bucal y en el tracto digestivo superior.

3).- Bacteroides oralis.- Rara vez se aísla en infecciones bucales, por lo que se le considera más saprófito que patógeno.

4).- Bacteroides fragilis.- Quizá no exista mucha información sobre su localización en la boca. Aún no ha sido posible establecer con certeza su habitat, regularmente en la cavidad bucal.

B).- Fusobacterium: Este tipo de microorganismos producen ácido butírico como producto de fermentación de la glucosa.

Los encontrados comúnmente en la cavidad bucal son las siguientes especies:

1).- Fusobacterium nucleatum.

2).- Fusobacterium polymorphum.

Es posible que existan otros tipos, aunque pocos investigadores los han estudiado en detalle.

La cantidad de Fusobacterium presentes en la saliva y en tejidos gingivales ha sido estudiada por Hadi y Russell (1974).

Ante frotis teñidos, la Leptotrichia buccalis tiene una

(22).- HERZ ROMANOWSKY JAIME: op.cit p. 446.

apariencia similar al *Fusobacterium*. Sin embargo, generalmente son Gram-positivas y presentan una morfología diferente - como colonias de microorganismos.

Poca atención se le ha prestado a los vibriones (vibrios) anaerobios presentes en la boca. Tal es el caso del vibrio - sputorum o Campylobacter. Estos microorganismos han mostrado ser microaerófilicos más que anaerobios estrictos. El papel de éstos y otros anaerobios móviles como las *Selenomonas* aún - no ha sido bien comprendido en su aplicación a la Patología-Bucal.

Espiroquetas.- Desde hace ya muchos años se sabe que la cavidad bucal contiene algunos tipos de espiroquetas. Socransky- y colaboradores (1963) calculan que los restos gingivales contienen 1.7×10^9 de estos microorganismos por gramo de peso. Hamp y colaboradores (1957 y 1961) han realizado investigaciones extensas acerca de los métodos de aislamiento, identificación, patogenicidad y otras propiedades de las espiroquetas presentes dentro de la boca.

Para la caracterización de las espiroquetas bucales se ha empleado con mucho éxito el microscopio electrónico. Listgarten y Socransky (1965) formaron tres grupos de espiroquetas basándose en el tamaño, número y disposición de sus fibrillas axiales. El grupo de espiroquetas más pequeñas fue a su vez subdividido en tres especies llamadas: *Treponema denticola*, *Treponema macrodentium* y *Treponema oralis*. Esta clasificación se basó en las diferencias tanto morfológicas como bioquímicas.

La mayoría de las infecciones causadas por espiroquetas producen lesiones en membranas mucosas, ocasionando olor fé-

tido y malestar general. Estos microorganismos generalmente son saprófitos y se encuentran en la porción no necrosada - de la lesión, al igual que en los bordes de la misma.

La dificultad para aislar las espiroquetas bucales en cultivos puros ha inhibido a muchos investigadores a realizar estudios sobre estos microorganismos. Existe la esperanza de que futuros investigadores de microorganismos anaerobios efectúen una evaluación del papel que desempeñan las espiroquetas en enfermedades bucales, particularmente en la gingivitis ulcerosa necrosante y en las periodontitis crónicas.

2.3.- Flora normal de la boca.- En el momento del nacimiento la cavidad bucal es estéril, pero, inmediatamente, es colonizada por microorganismos que penetran junto con los alimentos y a través de otros tipos de contacto. En los primeros tiempos se observa la presencia de una gran cantidad y variedad de microorganismos, pero al cabo de pocos días o semanas se establece una selección. Es probable que la mayoría de los microorganismos que no se encuentran libres en la naturaleza. Uno de los microorganismos que aparece con mayor prontitud es Streptococcus salivarius; Streptococcus mutans y Streptococcus sanguis no hacen su aparición hasta que se produce la erupción de los primeros dientes. Las espiroquetas y los bacteroides no colonizan la cavidad bucal hasta la pubertad. La microflora bucal del adulto es extraordinariamente compleja. En la mayoría de las zonas predominan los Streptococcus Gram positivos y filamentosos. Las bacterias filamentosas y los cocos Gram-positivos anaerobios también se encuentran aquí. (23)

(23).- DUBELCOO DAVIS. op.cit. p. 980.

Se asilaron cepas de Streptococcus sanguis de placa dental, de 12 sujetos que fueron seleccionados por su habilidad a experimentar transformación de biotipo usando un indicador de resistencia a la Estreptomicina. Todos los sujetos albergaron por lo menos una cepa transformable. A 8 sujetos se les implanto cepas transformables de su propia boca, mientras que 4 sujetos recibieron bacterias de otros donadores. Los niveles orales del Streptococcus permanecieron sin cambio durante los tres meses del período experimental. Su establecimiento oral no pareció estar relacionado al hecho de que sí el sujeto tenía su propia cepa o no. La implantación del Streptococcus sanguis puede recubrir tanto al diente, tejidos blandos orales y garganta.⁽²⁴⁾

Un típico polimorfo aeróbico Gram-positivo es Rothia dentocariosa. Sin embargo existen muchos organismos que tienen características similares a Rothia. El propósito de este estudio fue aislar Rothia dentocariosa y organismos parecidos a Rothia, de sitios sanos y enfermos de la cavidad oral y aclarar las características de esos organismos. Un total de 342 cepas se aislaron en este estudio, y 188 cepas fueron identificadas como bacilos polimorfos Gram-positivos. Setenta y siete cepas típicas de 188 cepas se examinaron firiológicamente y bioquímicamente y se clasificaron como sigue: 1) 20 cepas de Actinomyces viscosus; 2) 3 cepas de Actinomyces naeslundii; 3) 26 cepas de Rothia dentocariosa; 4) 2 cepas de Bacterionema matruchoti; 5) 15 cepas de Corynebacterium; 6) 7 ce

(24).- WESTERGRÉN G. et.al. Implantation of strains of the bacterium Streptococcus sanguis into adult human mouths. Arch Oral Biol, 1963:28(8):729-33.

pas de Nocardia; y 4 cepas desconocidas. Las cepas de Rothia dentocariosa fueron aisladas principalmente de la placa dental (24 de 26 aislamientos), tuvieron la capacidad de adherirse a la superficie del cubreobjetos, y 5 de 26 cepas de Rothia dentocariosa mostraron la habilidad de licuefacción gelatinosa. (25)

En la Tabla No.5 se resume la composición y distribución de la flora bucal en el adulto. (26)

2.4.- Relaciones Huésped-Parásito. Un parásito es un organismo que vive sobre o dentro de otro organismo vivo, en donde logra obtener el medio ambiente y los nutrimentos necesarios para su crecimiento y reproducción. Esto no implica que el parásito tenga que causar daño a su huésped. Por lo contrario, los parásitos más afortunados son aquellos que logran un equilibrio con el huésped de tal manera que aseguran la sobrevivencia, el crecimiento y la propagación del parásito como del huésped. Así, una gran mayoría de las interacciones huésped-parásito permanece latente o subclínica. (27)

(25).- ISHIKAWA O.; Aerobic Gram-positive pleomorphic rods isolated from dental plaque and gingival crevice; - Bull Tokyo Med Dent Univ; 1980 Mar; 27(1):71-7

(26) DUBELCOO D. op.cit; p.980.

(27) JAWETZ ERNEST. et.al.; Microbiología Médica 8a ed. Editorial El Manual Moderno S.A. 1979 p. 149

TABLA No. 5
COMPOSICION Y DISTRIBUCION DE LA FLORA BUCAL NORMAL EN ADULTO

	Hendidura gingival o/o*	Placa dental o/o	Lengua o/o	Saliva o/o
Cocos facultativos grampositivos	29	28	45	46
Streptococcus spp.	27	28	38	41
<i>S. mutans</i>	B**	B-A	B	B
<i>S. sanguis</i>	M	A	M	M
<i>S. salivarius</i>	B	B	A	A
<i>S. mitior</i>	M	A	M	M
Enterococos	M	B	B	B
Staphylococcus salivarius	B	B	A	A
Otros estafilococos no patógenos	B	B	A	A
Cocos anaerobios grampositivos				
Peptoestreptococos, Peptococos	7	13	4	13
Cocos facultativos gramnegativos				
Neisseria spp.	1	0	3	1
Cocos anaerobios gramnegativos				
Veillonella spp.	11	6	16	16
Bacilos y filamentos facultativos grampositivos				
Nocardia, Rothia, Corynebacterium, Bacterione- ma, Lactobacillus	15	24	13	12
Bacilos y filamentos anaerobios grampositivos				
Actinomyces, Propionibacterium, Leptotrichia	20	18	8	5
Bacilos facultativos gramnegativos	1	1	3	2
Bacilos anaerobios gramnegativos	16	10	8	5
<i>Fusobacterium</i>	2	4	1	1
<i>Bacteroides oralis</i>	6	5	5	2
<i>Bacteroides melaninogenicus</i>	5	1	1	1
<i>Vibrio sputorum</i>	4	1	2	2
Espiroquetas				
<i>Treponema macrodentium, T. denticola, T. oralis</i>	1	1	1	1

* o/o aproximado de flora total cultivable en cada zona.

** Proporciones aproximadas observadas: B - baja; M - moderada; A - alta.

La relación entre huésped y parásito está determinada -- tanto por aquellas características de los parásitos que favorecen su establecimiento y que dañan al huésped, como por -- los diversos mecanismos del huésped, que se oponen a estos -- procesos. Entre los atributos de los parásitos están la in--fectividad, invasividad, patogenicidad y toxicidad. Si el pa--rásito lesiona al huésped en grado suficiente, se presentan--trastornos en éste que se manifiestan como enfermedad.⁽²⁸⁾

En las enfermedades infecciosas, las relaciones entre -- el huésped y el parásito comprenden dos aspectos importantes:

- 1) Las propiedades de los microbios agresores que los capaci--tan para producir la enfermedad.
- 2) La manera de responder del huésped infectado a la invasión microbiana.

Para tener un entendimiento adecuado de las relaciones--Huésped-Parásito se definirán algunos términos y conceptos:

Infección y enfermedad; los hombres sanos, así como ciertos animales, son infectados por diversos gérmenes, desde la in--fancia hasta la vejez. Esto no resulta sorprendente cuando--se considera la gran difusión de las bacterias en el medio--ambiente. En efecto, el aire que respiramos está altamente--contaminado. Inmediatamente después del nacimiento, las su--perficies corporales, tanto externas como internas, son co--lonizadas por las bacterias. Nosotros las diseminamos al -- respirar, hablar, toser, estornudar, manipular los objetos,

(28).-- JAWETZ E. op.cit. p. 149.

barrer el suelo, etc. El hecho sorprendente es que podamos coexistir con microorganismos capaces de producir enfermedades. Solo podemos hacerlo porque nuestros tejidos poseen suficientes mecanismos naturales de defensa antibacteriana, los cuales consiguen acantonar los microbios en las áreas en que estos son bien tolerados. Cuando por una u otra razón, las defensas son sobrepasadas y las bacterias llegan a los tejidos habitualmente no infectados, aparece la enfermedad.

Patogenicidad y Virulencia. La mayoría de las especies bacterianas son incapaces de penetrar las defensas naturales del huésped, por lo que reciben el nombre de bacterias no patógenas. Existen otras que, si las circunstancias son adecuadas, poseen una acción patógena, aunque en condiciones normales conviven con el huésped en una especie de armisticio que tan solo es violado en algunas ocasiones. Otras bacterias poseen una acción patógena tan notable que les permite penetrar con facilidad a las defensas naturales de los tejidos y desarrollar un proceso patológico en el individuo afectado. Esta capacidad patógena o virulencia puede variar ampliamente, ya que depende de la cepa microbiana, de las características del huésped y de las condiciones en que ambos se ponen en contacto.

Inmunidad. El término inmunidad se refiere a la resistencia relativa del huésped frente a un determinado organismo. Puede ser de un grado tal como para evitar de modo absoluto la infección o bien oponerse únicamente a la invasión del organismo infectante, previniendo con ello la aparición de la en

formidad. Como ya se ha dicho, hay dos tipos de inmunidad: Celular y Humoral.⁽²⁹⁾ Además existen factores nutritivos hígidos que influyen a la resistencia del huésped al afectar -- la capacidad de crecimiento y supervivencia del microbio, -- los líquidos corporales contienen enzimas (por ejemplo la lisosima) que afecta a diferentes bacterias.

La inmunidad natural depende las propiedades innatas -- del huésped que le hacen resistentes frente a un microorganismo, mientras que la inmunidad adquirida se debe a la formación activa de anticuerpos específicos o a la adquisición pasiva de esos anticuerpos a partir de otro huésped. La inmunidad activa es producida por la exposición a los propios agentes infecciosos o a sus antígenos, en general como resultado de las infecciones generales o de la vacunación. Este tipo de inmunidad puede persistir durante meses incluso años. La inmunidad pasiva es más transitoria (habitualmente dura solo unas semanas) y resulta de la inyección de anticuerpos; en recién nacidos, de los anticuerpos adquiridos en el útero a partir de la circulación materna o en el posparto, del calostro materno. La inmunidad adoptiva es un artefacto conseguido mediante transferencia de linfocitos viables procedentes de individuos inmunizados de forma activa, a individuos no inmunizados; su duración depende de la supervivencia de las células transferidas y su prole.

Hipersensibilidad. No todas las reacciones inmunes son neces-

(29).- DUBELCOO DAVIS. op.cit. p. 654.

sariamente benéficas. La exposición previa a un antígeno bacteriano puede hacer los tejidos del huésped hipersensibles - para cualquier contacto posterior. Tales contactos con el antígeno pueden lesionar las células próximas. -- Los estados de hipersensibilidad de este tipo son especialmente frecuentes en las enfermedades bacterianas crónicas, - tales como la Brucelosis y la Tuberculosis. En algunos casos la hipersensibilidad da lugar a una intensificación del proceso mientras que en otras favorece la curación.

Latencia. Si bien una enfermedad infecciosa puede definirse como un estado en el que una infección se ha vuelto bastante activa como para invadir los tejidos habitualmente no infectados y originar la aparición de un conjunto de signos y síntomas, no resulta sorprendente que pueda haber situaciones - en las que la infección, aunque existe no es lo suficiente activa para ser reconocida. Las infecciones de este tipo se denominan latentes o inaparentes. Se conocen desde hace mucho tiempo los estados latentes de las enfermedades infecciosas crónicas, por ejemplo; Sífilis y Tuberculosis. La persistencia de unos microorganismos en los tejidos del huésped durante largos periodos de latencia no solo explicaría las reactivaciones que aparecen con frecuencia en estas enfermedades, sino que también podría justificar estados prolongados de inmunidad.

Transmisibilidad. Los microorganismos que causan las enfermedades naturales son patógenos y relativamente transmisibles - esta última propiedad indica la facilidad con la que una in-

fección se transmite de un individuo a otro. Puede haber un alto grado de transmisibilidad en organismos no patógenos, - tales como los saprófitos que viven normalmente en la piel y las mucosas así como las bacterias, que causan enfermedad. Las cepas bacterianas que ocasionan epidemias son, a la vez que virulentas, altamente transmisibles.

Las bacterias autóctonas del hombre desempeñan un papel fundamental en la prevención de ciertas enfermedades bacterianas, por medio de un conjunto de acciones que constituyen el antagonismo bacteriano.

La flora autóctona influye también en la formación de anticuerpos, como se demuestra por el subdesarrollo de los tejidos linfoides inmunocompetentes y el bajo título de globulina en el suero de animales crecidos en ambientes sin gérmenes.

La flora autóctona humana contribuye a la nutrición a través de la síntesis de vitaminas y de la digestión de ciertas sustancias nutritivas. Las poblaciones bacterianas más numerosas se encuentran en la porción intestinal inferior, - aunque en esta zona la absorción de metabolitos sea relativamente inefectiva y el hombre, a diferencia de los roedores - no sea coprófago. En consecuencia la síntesis vitamínica realizada por la flora situada en la porción superior del intestino tiene una importancia mayor. Diariamente se degluten de 1 a 2.5 gramos de bacterias.

En otros casos, la flora bucal puede competir con microorganismos patógenos. Así como por ejemplo, *Candida Albicans* que se encuentra con frecuencia en la cavidad bucal, ve su crecimiento limitado por la acción de bacterias autóctonas, -

mientras que en casos en que esta limitación desaparece, puede provocar procesos patológicos que generalmente se deben a la supresión de la flora autóctona por un tratamiento con un tibiótico.

Numerosos mecanismos de acción se han relacionado con los procesos del antagonismo bacteriano. Dos por lo menos han podido ser precisados con exactitud:

- 1) Competición por las sustancias nutritivas del medio.
- 2) Producción de sustancias inhibidoras, que varían desde simples ácidos orgánicos a bacteriocinas muy específicas.

La relación entre la flora bucal y el huésped es de tipo simbiótico, mientras que en otros estos microorganismos pueden provocar procesos patológicos, muchos de estos microorganismos son extraordinariamente parecidos a patógenos. Es posible que los miembros de la flora bucal autóctona fueran patógenos en un tiempo, y que llegarán posteriormente a establecer una relación más estable durante los procesos evolutivos del huésped y del microorganismo.

Sin embargo, la flora bacteriana autóctona no siempre ejerce acciones benéficas para el huésped. El sinergismo bacteriano por ejemplo puede capacitar el crecimiento de ciertas especies patógenas en tejidos que de otra manera permitirían su crecimiento por ejemplo, la alimentación cruzada de ciertas bacterias por metabolitos específicos excretados por otras especies ha sido observada tanto *in vitro* como *in vivo*.⁽³⁰⁾

2.5.- El papel de los agentes antimicrobianos en el control de la Placa Bacteriana. Actualmente se vive un momento dentro de la terapéutica periodontal en que se están empleando cada vez más los agentes farmacológicos y químicos para coadyuvar en el tratamiento de las enfermedades periodontales inflamatorias crónicas destructivas, ya sea mediante uso externo, - aplicación tópica o por vía sistémica.

La justificación para el uso de antibióticos de las enfermedades periodontales inflamatorias se basa en el concepto de que los microorganismos que colonizan el surco gingival y zonas adyacentes, contenidos en la sustancia denominada placa, son los principales factores etiológicos de las enfermedades periodontales. (31)

El conocimiento acerca de la frecuente enfermedad periodontal, la pérdida de dientes causada por este mal, y la existencia de un cúmulo de enfermedades sin tratar, aumenta la mayor velocidad que la capacidad para curarlas. Esto hace ineludible el interés de que la Periodoncia se desplace del tratamiento a la prevención. (32)

Si no todas, la mayoría de las enfermedades gingivales-

(31).- MARTINEZ GARCIA JOSE LUIS; Antibióticos en Periodoncia; Revista de la Asociación Dental Mexicana; XXXIX/5 -- Sept.Oct. 1982 p. 206.

(32).- STEIN GEMORA EDUARDO; Agentes Quimioterapéuticos en el Control de Placa Bacteriana; Revista de la Asociación Dental Mexicana; XXXVI/6 Nov.Dic. 1979 p. 657

y periodontales son producto de la negligencia de los pacientes respecto de su boca. El descuido de la enfermedad incipiente, hace que se destruyan los tejidos de soporte de los dientes; y el descuido de la boca ya tratada, hace que la enfermedad aparezca de nuevo. La mala higiene bucal que permite la acumulación de la placa, sarro y materia alba, enmascara a todos los otros factores locales que causan la enfermedad gingival.

El control de la placa bacteriana debe ser de vital importancia en la práctica de la Odontología. Todos sabemos que el tratamiento dental más sofisticado fracasará, si carece de un programa de higiene oral adecuado y sistemático.

Existe el método clásico por el cual se puede lograr el control de la placa: consiste en la remoción de la placa por medios mecánicos; necesita tiempo y un alto grado de motivación por parte del Dentista hacia el paciente. Es por esto, que tanto los clínicos como los investigadores siguen buscando métodos más fáciles para llevar a cabo programas de higiene oral, que sean aceptables por cualquier tipo de individuo.

Solamente la quimioterapia de la placa bacteriana podría permitir lograr este último objetivo.⁽³³⁾

Tratar de controlar el crecimiento de la flora bacteriana en la cavidad oral no es nada nuevo. A finales del siglo XVII, Fauchard ya sospechaba del origen de la enfermedad dental y aconsejó el uso de diferentes métodos para eliminar los depósitos que se acumulan alrededor de dientes y encías. A --

(33).- Idem

partir de entonces diferentes enjuagues y productos químicos han sido utilizados para mejorar la higiene bucal. La mayoría de estos compuestos tienen ciertos efectos positivos. No fue sino hasta los últimos años, en que se empezaron a desarrollar diferentes investigaciones con el propósito de comprobar estos compuestos en el control de la placa dentobacteriana.

Se ha demostrado que las enzimas en la dispersión o en la prevención de la formación de la placa. Un polvo enzimático compuesto de pancreasa deshidratada, ha sido efectivo tanto en aplicación tópica como en goma de mascar.

La Dextranasa, es un compuesto polisacárido que es sintetizado por una gran cantidad de bacterias que constituyen la placa especialmente por el Streptococcus mutans. Se ha demostrado que la dextranasa reduce la acumulación de placa, pero no influye en la colonización de las áreas gingivales. Otros investigadores afirman que la eficacia de la dextranasa en la placa dentobacteriana, no es significativa en los seres humanos.

Diversos compuestos enzimáticos han sido estudiados y los resultados demuestran cierta disminución en la cantidad de la placa, pero no en el índice gingival. Por lo tanto estos compuestos no pueden ser considerados, hoy en día como agentes terapéuticos en el control de la placa dentobacteriana, ya que la reducción de ésta solamente es parcial.

Del uso de Peróxido de Urea se ha obtenido el mismo resultado que con los compuestos enzimáticos. Una disminución en la cantidad de la placa, pero no en el índice gingival.

Clinicamente se demostró que los compuestos ricos en --

flúor (efectivos en la prevención de caries), en aplicaciones tópicas y enjuagues orales, no han tenido efecto alguno en la salud gingival.

Compuestos abundantes en vitamina C, han sido estudiados y se ha llegado a resultados positivos únicamente bajo condiciones experimentales, caracterizadas por la falta total de higiene oral. Estudios *in vitro* sugieren que el efecto de la vitamina C está relacionado con la adherencia de la placa, - debido a la acción tenso-activa de dicho compuesto.

Bajo la hipótesis de que tanto la caries como la enfermedad periodontal son infecciosas, la antibioterapia ha sido investigada ampliamente; dependiendo de su espectro, inhiben en mayor o menor cantidad la formación de placa. Se han desarrollado varios métodos de aplicación de antibióticos, principalmente enjuagues orales, tópica y de aplicación sistémica.

A continuación se hará una reseña de los diversos antibióticos adecuados, así como su acción y la sensibilidad de los microorganismos a los mismos. (34)

Algunos antibióticos, como la penicilina y el metronidazol, son bactericidas lo que significa que son capaces de destruir las bacterias mismas.

Otros son bacteriostáticos como el cloramfenicol, eritromicina y tetraciclina, éstos no matan a las bacterias directamente, sino que inhiben su desarrollo y multiplicación. Aunque en ciertas situaciones de trastornos sistémicos, un bactericida resulta más efectivo que un bacteriostático. -

(34).- GARCIA MARTINES J.LUIS.; op.cit.P. 206.

En situaciones normales ambos tipos de antibióticos son eficaces. Quizá uno de los aspectos más importantes para la elección de un antibiótico para el tratamiento de las enfermedades periodontales, aparte de la sensibilidad de las bacterias a los mismos, es la concentración activa del fármaco -- que llega a las mismas. Fenómeno que tiene mucho que ver con su concentración en los diversos fluidos y su forma de excreción.

Es evidente que un antibiótico apropiado, que alcance concentraciones significativas en el líquido que brota de la hendidura o surco gingival (líquido de Brill), o en saliva, será más eficaz que uno que no se concentre en estos fluidos. Entre los antibióticos que han demostrado alcanzar concentraciones altas en el líquido gingival están la tetraciclina, que alcanza niveles de 2 a 10 veces mayores en el líquido -- gingival que en sangre y la miniciclina, que es una tetraciclina semisintética que logra concentraciones en líquido gingival 5 veces mayores que en sangre. Ambos antibióticos también aparecen en saliva. La espiramicina que es un antibiótico del grupo de los macrólidos y que se vende en el mercado con el nombre de Rodogyl, también alcanza niveles aceptables en ambos fluidos bucales. Aún son necesarios estudios, para determinar con precisión la concentración de los diversos antibióticos en estos líquidos.

Cualquier discusión sobre antibioterapia en Periodoncia debe, por necesidad, tomar en consideración los efectos negativos de los diversos antibióticos, ya que para elegir un antibiótico adecuado es necesario considerar sus ventajas a la luz de sus posibles reacciones adversas y determinar si se -

justifica su utilización. Las reacciones adversas de los antibióticos son de dos tipos principales:

- 1).- Reacciones tóxicas o alérgicas
- 2).- La proliferación de organismos resistentes.

Al elegir un antibiótico para el tratamiento de las enfermedades periodontales, debe elegirse uno que carezca de reacciones adversas importantes.

En términos generales las penicilinas no son tóxicas, aunque una gran parte de la población es alérgica a las mismas, lo que contraindica su uso en gran medida, por el peligro de desencadenar reacciones alérgicas graves que pueden inclusive causar la muerte. Hasta personas previamente no alérgicas a este fármaco pueden llegar a sensibilizarse en cualquier momento.

La clindamicina y la lincomicina pueden provocar colitis pseudomembranosa, que puede ser una complicación grave y hasta mortal, por lo que tampoco son buenos candidatos para este fin. De los antibióticos cuyo espectro abarca los microorganismos involucrados en la etiología de las periodontopatías los más seguros parecen ser la eritromicina y las tetraciclinas, aunque tampoco carecen de potencial para provocar reacciones adversas. La tetraciclina puede provocar fotofobia, reacciones alérgicas, manchado de los dientes, trastornos gastrointestinales como vómito, diarrea y náusea, glositis, estomatitis, hepatotoxicidad, moniliasis por proliferación de microorganismos resistentes, daños renales.

Algunas de estas reacciones adversas podrían evitarse empleando el antibiótico por vía externa aplicándolo en forma tópica. Aunque se carece de los datos suficientes para comprobar si esta vía es tan efectiva como la administración

por vía sistémica.

La resistencia de las bacterias a los antibióticos puede ser intrínseca o adquirida. La resistencia intrínseca se debe a las propiedades celulares innatas que impiden de diversas formas la acción inhibitoria de los antibióticos. La resistencia adquirida puede ser el resultado de una mutación genética. Un ejemplo es la mutación de un gen que impide que cierta proteína del organismo capte la molécula de tetraciclina, el organismo se vuelve resistente a la misma. Algunos microorganismos llegan a producir enzimas que pueden destruir a los antibióticos, como la penicilinas que destruye a la penicilina.

Es evidente que la aparición de resistencia a los antibióticos, por cualquiera de estos mecanismos, los hace ineficaces, debiendo el clínico buscar otros antibióticos efectivos o renunciar a la farmacoterapia en esta situación.

El uso de antibióticos severos tales como la tetraciclina y sus derivados, han sido localizados absorbidos en la capa del esmalte y saliva, inhibiendo la formación de placa in vitro por cultivos puros de Actinomyces viscosus, Actinomyces naeslundii y Streptococcus mutans. La inhibición de la formación de placa in vitro se encontró que requiere del uso de la tetraciclina con espiramicina substancialmente para mayor capacidad de absorción y actividad antimicrobiológica. El ensayo empleado de la inhibición de placa in vitro con estos antibióticos mostró buena eficacia clínica. (35)

(35).- BAKER P.J.; et.al.; Tetracycline and its derivatives strongly bind to and are release from the tooth surface in active form.; Journal Periodontol 1983 Oct;54(10):580.

Ciancio y colaboradores (1976), han demostrado que la minociclina se concentra en el líquido de la hendidura gingival provocando una reducción en la cantidad de placa subgingival y en la inflamación en un lapso de 8 días. Este fármaco es un buen sustituto para la tetraciclina, ya que puede administrarse a dosis más bajas. Aunque aún falta realizar experimentos adicionales para valorar su potencial. (36)

El uso de metronidazol en periodoncia se reserva para periodontitis avanzada, aunque se han encontrado cambios clínicos favorables con su administración, en cuanto a una gran reducción de la población microbiana.

En un estudio realizado recientemente por Clark y colaboradores (1983), llevado a cabo en adolescentes con retraso mental que presentaban enfermedad periodontal moderada se realizó un tratamiento convencional con y sin añadir metronidazol. Se dieron tabletas con el antibiótico a un grupo y a otro placebo, una semana después de la profilaxis. Seis meses después de las exámenes, no hubo diferencias significativas entre el tratamiento con el antibiótico y los grupos de control en el nivel del medio de adhesión o la proporción de microorganismos en bolsas subgingivales. (37)

Estudios referentes al uso del enjuague oral QR711, compuesto por Alexidina (agente antimicrobiano cuya fórmula es -

(36) .- CIANCIO S.G. Tetracycline in periodontal therapy Journal Periodont 27:155. 1976.

(37) .- CLARK D.C. et.al.; Effectiveness of routine periodontal treatment with and without adjunctive metronidazole therapy in a sample of mentally retarded adolescents; J. Periodontol 1983, Nov;54(11):658-65.

similar a la Clorhexidina), demostraron una disminución e inhibición de la placa, de un 47.3 a un 63.3%. Y como efectos secundarios, aparece en los dientes una pigmentación de color café, que es fácilmente removible por medio del cepillado.

Las diversas investigaciones llevadas a cabo para demostrar los efectos de Clorhexidina, como agente antibacteriano en el control de la placa e inflamación gingival, han sido prominentes, como puede apreciarse en la extensa literatura dental.

El enjuagarse dos veces al día con 0.2% de solución de Clorhexidina, o una aplicación diaria tópica al 2% del mismo compuesto, inhibe completamente a la formación de la placa y consecuentemente disminuye la gingivitis. Se ha comprobado que si existe placa bacterina o si ésta continúa formándose, tanto su aspecto clínico como bacteriológico, es cambiado completamente por la presencia de dicho compuesto. (38)

En este caso también deben tomarse en cuenta los efectos secundarios, así como factores idiopáticos, en el uso de clorhexidina. A este respecto se puede mencionar, que en un estudio reciente en el cual se hizo una prueba clínica para evaluar el efecto antiplaca de dos enjuagues de sabor compuestos por clorhexidina, se observó que se presentaba sangrado después del masaje generoso del margen gingival con procedimientos químicos, más que con procedimientos mecáni-

(38).- STEIN GEMORA S. op.cit. p.658.

cos. Este estudio se repitió 18 meses más tarde para darle validez a los resultados y se pudo observar que; ocurre sangrado gingival después del masaje del margen gingival con -- más frecuencia después de usar diariamente una solución bucal de clorhexidina al 2% por una semana, que después de usar procedimientos mecánicos por el mismo período de tiempo. El sangrado, en porcentajes de todas las unidades de encías examinadas, se alcanzó 1.3% después de limpieza mecánica de los dientes y 5.4% después de enjuagues con clorhexidina por una semana. Tampoco se consideró de gran importancia clínica la diferencia en la frecuencia de sangrado entre el control de placa mecánico y químicos. Sin embargo se están realizando estudios microbiológicos e histológicos que conduzcan a clarificar, la razón por la cual se observó la tendencia al sangrado. (39)

(39).- AINAMO J. et.al.; Gingival bleeding after Chlorhexidine mouthrinses. Journal Clinic Periodontol 1982 Jul; 9 (4):337-45.

CAPITULO III

RELACION PLACA BACTERIANA Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

Aunque esta bien documentado el caso a favor de que existe una etiología principalmente bacteriológica tanto para la gingivitis como para la periodontitis, la búsqueda de la asociación de bacterias específicas con la enfermedad ha sido estéril. Se puede demostrar que existen microorganismos específicos o grupos de microorganismos relacionados etiológicamente con la enfermedad periodontal.

3.1.- Factores predisponentes que favorecen la concentración de la placa bacteriana en los tejidos bucales.

Estudios de la adherencia de bacterias indígenas en la boca humana han contribuido grandemente al entendimiento de la ecología bacteriana oral. La adhesión bacteriana a los dientes y a las superficies epiteliales orales parecen ser indispensables para la formación de placa dental y para la persistente colonización en las superficies mucosas. La fuerza de adhesión a varias superficies orales difieren grandemente entre bacterias orales y es una razón mayor para su diferente localización intraoral. Evidencias considerables sugieren que la adhesión de diferentes bacterias de la película adquirida en dientes o superficies mucosas también como el proceso adhesivo envuelto en la acumulación de placa tiene vinculaciones diferentes, interacciones específicas que son mediadas por receptores en la superficie bacteriana celular, en las superficies orales, y en los componentes de la matriz de la placa.

Algunas de estas interacciones pueden incluir otros procedimientos. El conocimiento de estos mecanismos por los cuales se sospecha ontopatogénesis por Streptococcus mutans y a veces especies de Actinomyces en la adherencia oral han sido discutidas. Aún no han sido desarrollados métodos satisfactorios para encontrar la interferencia de la adherencia de las bacterias en las superficies orales. (40)

La superficie celular hidrofílica de bacterias obtenidas directamente de superficies dentales humanas fueron ensayadas por su capacidad de adherencia a líquidos hidrocarbonados. Muestras frescas de placa dental supragingival se lavaron y dispersaron en sustancia buffer. La adherencia de los microorganismos de la placa a Xilol fué probada turbidimétricamente y por observación microscópica directa. Los resultados mostraron que la enorme mayoría de bacterias comprendidas en la placa dental exhiben pronunciadas superficies celulares hidrofílicas. Estos datos soportan la hipótesis de que las interacciones hidrofílicas juegan un papel importante en la adherencia bacterina en las superficies orales. (41)

La pérdida temprana de adhesión de los tejidos adyacen-

(40).- VAN HOUTE J.; Bacterial adherence in the mouth. Rev. Infect. Dis. 1983 Sep-Oct:5 Suppl 4:5659-69.

(41).- ROSNBERG M. et.al. Cell surface hydrophobicity of dental plaque microorganisms in situ. Infect. Immun. 1983. Nov;42 (2) 831-4.

tes a los dientes, por factores como; dientes erupcionados - apiñados, tras como consecuencia el crecimiento prematuro de placa subgingival. En el área de unión de cemento y esmalte se forma la placa gingival facilitada por el desarrollo de una línea de contacto irregular dentro de la papila interdental.⁽⁴²⁾

3.2.- Mecanismo de acción de las bacterias para dañar los tejidos periodontales.-

Las bacterias dan lugar a un proceso patológico a través de dos mecanismos básicos:

- 1) La invasión de los tejidos.
- 2) La producción de toxinas.

Mientras que el proceso invasor provoca lesiones en las células del parásito sólo en la vecindad de la zona de invasión, las toxinas solubles transportadas por la linfa y la san gre pueden causar lesiones citotóxicas en tejidos situados a distancia de la lesión original.

Sin embargo con frecuencia la invasibilidad y la toxigenicidad raramente son del todo separables, puesto que la invasibilidad comporta factores de toxicidad en zonas próximas y la toxigenicidad requiere a menudo un grado mínimo de capa

(42).--WARRHUB J. Eruption of teeth into crowded position
loss of attachment, and downgrowth of subgingival plaque. A
American Journal Orthod 1980 Oct; 75 (4):453-9.

cidad de multiplicación del germen en los tejidos.* Sin embargo resulta útil distinguir ambos procesos cuando es posible. (43)

Cierto número de especies bacterianas elaboran enzimas extracelulares, a las que se han atribuido sus propiedades-invasoras por ejemplo; muchas bacterias Gram-positivas producen hialorunidasa, conocida en principio como factor de difusión, esta enzima facilita la difusión a través del tejido conjuntivo por despolimerización del ácido hialurónico de la sustancia intersticial. Aunque se ha supuesto que facilitan la invasión bacteriana, no hay pruebas concluyentes de que así sea.

En un estudio reciente en colágena de bovinos, se aislaron bacterias en presencia de enzimas. La degradación de tejidos fué comprobada por la liberación de hidroxiprolina[#] de los sustratos insolubles y con el exámen por medio de electroforesis, de un péptido de los residuos de dichos tejidos. En muestras de tejido con gingivitis se obtuvieron extractos salinos que hicieron soluble a la membrana colágena y dieron origen a productos de degradación que fueron similares a aquellos producidos por los extractos de leucocitos^{hu}

* También pueden liberarse productos tóxicos a partir de las células lesionadas.

(43) DUBALCCO D. op.cit. p. 655

Aminoácido producido en la digestión o composición hidrolítica de las proteínas. No se le califica de esencial.

manos. Fluidos creviculares gingivales colectados de pacientes adultos con periodontitis severa también asimilaron los substratos pero el tipo de degradación fué diferente a las muestras de los extractos de leucocitos y encía. El tipo de degradación es semejante a los producidos por los extractos de la placa bacteriana.

Un tercer tipo de descomposición se observó cuando se incubo colágena de Clostridium histolítica con la membrana colágena. El fluido crevicular y los extractos de encía, leucocitos y también placa contenian actividad enzimática (gelatinasa[&] y elastasa^{&&}) que han sido con tiempo mostradas a ser potentes en la degradación de la membrana colágena en la gingivitis y enfermedad periodontal, se puede originar tanto de la placa bacteriana como de leucocitos, también parece ser que las enzimas con mayor responsabilidad son elastasa y gelatinasa que colagenasa^{&&&} específica. (44)

&- enzima que licua la gelatina, pero que no afecta la albumina del huevo. Existe en bacterias y hongos.

&&- Enzima capaz de catalizar la digestión del tejido elástico.

&&&- Enzima que cataliza la destrucción de la colágena.

(44).- VITTO V.J.; Degradation of basement membrane collagen by proteinases from human gingiva, leukocytes and bacterial plaque. J. Periodontol 1983 Dec:54(12):740-5.

La idea de que las bacterias pueden causar enfermedad - al producir toxinas fué sugerida primeramente por el clásico experimento de Loeffler (1884).

Las toxinas difusibles producidas por ciertas bacterias Gram-positivas (y, ocasionalmente, por especies Gram-negativas) son conocidas como exotoxinas, puesto que están presentes en los filtrados de los cultivos en crecimiento, en los cuales no existe autólisis apreciable. Su concentración en el medio de cultivo suele ser paralela al crecimiento de los organismos. Posteriormente se supo que desde el punto de vista químico son proteínas. (45)

Las complicadas interacciones entre el huésped, microorganismos y la dieta, conducen a las alteraciones patológicas de los dientes y de sus estructuras de soporte circundantes - y eventualmente a la pérdida de los dientes. No obstante la gran cantidad de datos existentes, no ha sido posible demostrar una asociación entre las sustancias específicas de la placa y la inducción y el progreso de las lesiones inflamatorias de los tejidos de soporte. En realidad, los datos actuales sugieren que la sustancia patógena activa puede poseer muchos componentes, cada una de las cuales actúa sobre el huésped por diferente vía y quizá en diferente etapa de la enfermedad. Varias sustancias que poseen potencial patógeno han sido detectadas en la placa. Estas incluyen sustancias inductoras de inflamación, productos bacterianos que pueden inducir daños tisulares directos, y sustancias que pueden -

(45).- DUBELCOO D. op.cit. p. 658

activar los mecanismos destructivos dentro de los tejidos - del huésped o paralizar los mecanismos de defensa del mismo.

Los aspectos destructivos de las reacciones inflamatorias e inmunológicas del huésped sólo han sido estudiadas recientemente y aún no han podido ser bien comprendidas. La placa contiene numerosas sustancias que activan los mecanismos destructivos del huésped. Estos incluyen endotoxinas de bacterias Gram-negativas, peptidogluconas y polisacáridos de microorganismos Gram-positivos, así como determinantes antígenos extraños presentes en las superficies de microorganismos y de sus productos, al igual que en componentes de glucoproteínas del huésped alterado. Aunque los investigadores actualmente otorgan gran importancia al posible papel de las sustancias antigénicas de la placa en la inducción de la enfermedad gingival y periodontal, no existe esencialmente información con respecto a componentes de la placa que puedan ser responsables. (46)

La bacteria en la región oral tiende a localizarse en forma de depósitos o placa en la superficie de los dientes ó hendidura gingival. El metabolismo natural de estos fenómenos complejos de la placa en las interacciones reversibles entre la flora de la placa y las modificaciones de su ambiente son importantes. Las circunstancias del ambiente influyen en la extensión de los organismos de la placa. Entonces se sugiere que el potencial de inducción de la enfermedad periodontal puede desarrollarse cuando en las condiciones del-

(46).- SCHLUGER SAUL. et.al. op. cit.

ambiente resulten alterados el metabolismo y antigenicidad -
de organismos orales particulares. (47)

(47).- GOLDNER M: The Biological aspects of oral pathoge-
nicity; Journal Hyg Epidemiol Microbiol Immunol 1981;25(24):
431-8.

El goce de la salud es uno de los derechos fundamentales de cada ser humano, sin distinción de raza, religión, credo político, condición económica o social.

CAPITULO IV

PREVENCION

La salud empieza en el hogar, en las escuelas, en los campos y en las fábricas. Es ahí en los lugares donde las personas viven y trabajan, donde la salud se forja o se rompe, por ello la gente debe de comprender qué es todo eso de la salud y quienes sabemos tenemos el deber de ayudar a los demás y comprenderlos. Fortalecidos por este conocimiento, las personas estarán en una posición mejor para promover los factores que son favorables a la salud y para combatir los factores que le son perjudiciales.

Algunas pérdidas de salud pueden repararse. Esta es la principal tarea de la medicina curativa, medicina que tradicionalmente ha sido muy importante y que ha alcanzado una egidad espectacular. Sin embargo, se puede obtener resultados mejores y a menudo bastante más baratos mediante la prevención de la enfermedad. Por lo tanto hay una necesidad urgente de esta medicina preventiva.

Desde la prevención de lesiones y enfermedades específicas se puede dar aún un paso más hacia adelante, un paso -- hacia la promoción de la salud. Cada vez resulta más evidente que, a pesar de la espectacular eficacia de algunos cuidados médicos y, por supuesto del derecho de cada individuo a recibir tales cuidados, la medicina curativa solo puede sostener la salud de poblaciones enteras.

Así, el resultado inevitable es que se debe hacer incapié en la prevención, en la promoción de la salud y en la e-

educación sobre la salud.

Toda persona tiene derecho y el deber de participar individual y colectivamente en la promoción de su salud. Y esa participación se consigue principalmente mediante una adecuada forma de educación que permita a las comunidades enfrentarse en la forma más conveniente con sus verdaderos problemas de salud, la cooperación de la comunidad es importante e incluso crucial en la prevención de las enfermedades y en la promoción de la salud.

Al respecto de lo mencionado anteriormente, citaré el reporte de un artículo publicado en junio de 1983 por el Dr. Kjeld Jensen y la Dra. Georgina G. Hermosillo,⁽⁴⁸⁾ en el cual se discute el servicio público dental en 5 áreas marginadas en la periferia de la ciudad de México. Se llevó a cabo una investigación en salud buco-dental en 4866 niños y adultos, provenientes de 5 áreas marginadas que rodean a la Ciudad de México. Se encontró un índice de prevalencia de caries muy alto, ya que alrededor del 95% de niños menores de 8 años de edad y el 99% de los adultos estaban afectados. La experiencia de caries fue mayor entre las mujeres que entre los hombres y más alta aún entre los obreros calificados que entre los no calificados. El crecimiento anual de caries fue de 1 a 6 superficies entre las niñas de 6 a 16 años de edad y de 1 a 0 en las mujeres de 17 a 75 años de edad. Las cifras co-

(48).- KJELD JENSEN; et.al. ; Salud Dental: Problemas de caries dental, Higiene y Gingivitis en la población marginal metropolitana de México. Bol of Sanit Panam, 1983.

respondientes para los hombres fueron de 1 a 4 y de 0 a 6. No se encontraron muchas obturaciones lo que refleja la falta de servicios dentales adecuados para atender estas poblaciones. La caries no tratada represento más del 75% de las superficies en los niños, y el número de extracciones en el adulto fue muy elevado la higiene bucodental fue deficiente en todos los grupos de edad, en particular en el grupo de obreros calificados, y más pobre entre los hombres que entre las mujeres. La acumulación de placa dental y de sarro aumento en la edad y la inflamación periodontal por consiguiente fué grave. Se propone una revisión de las prioridades de los programas de salud bucodental con el fin de evitar la pérdida de dientes permanentes mediante el diagnóstico precoz y el tratamiento conservador.

El motivo que me guió para reportar este artículo es el de ofrecer en primer lugar estadísticas de salud dental en Mexicanos, y en segundo lugar para las personas interesadas en este trabajo se den cuenta de la gran falta de cooperación que existe en nuestro país con respecto a la atención de la salud a poblaciones marginadas, en lo personal pienso que se debería tener mayor interés en este problema ya que toda esta gente es parte de nuestra gran familia; México, y quisiera dar mayor énfasis en que los nuevos Cirujanos Dentistas que vamos a ingresar a la práctica de nuestra carrera no nos olvidemos de lo aprendido en la escuela y lo aportemos a la comunidad, que vayamos a estas zonas marginadas comuniquemos y ayudemos a los individuos que allí viven, y no concentrarse solamente en las grandes ciudades, se puede hacer buena Odontología con estas labores y dar mayor valor

a nuestra profesión.

1.1.- Cómo, Cuándo y Por Qué hacerla.-

El Cirujano Dentista tiene un lugar profesional que le permite llevar a cabo actividades importantes en el desarrollo de la Prevención de las enfermedades orales, y para que estas actividades sean efectivas tiene que convertirse en un guía de la comunidad que lo solicita y al cual se debe. Pero no se trata de competir con otros profesionales ni de invadir campos que no le pertenezcan sino de complementar la acción del grupo que trabaja en las Ciencias de la Salud.

Este lugar privilegiado que tiene el Dentista debe llenarlo con las mejores intenciones para lograr la salud oral en sus pacientes. Hablar de Prevención es pensar en evitar las enfermedades cuando aún no se presentan y cuando éstas han hecho su aparición el concepto pierde importancia para dar cabida a otros, que pueden ser la restauración o la reubicación.

En realidad cuando el Dentista de práctica general pone una incrustación con todas las reglas, margenes indetectables con buena relación con los antagonistas y con los dientes vecinos, de un material que garantiza su permanencia, esta haciendo Prevención, ya que se cerciora hasta donde es posible que no habrá recidiva de caries. Del mismo modo cuando el dentista se asegura que una prótesis esta en buen ajuste y no daña a los tejidos gingivales, que no existen bordes en los que se acumulará placa cuanto-bacteriana, que la oclusión con el antagonista sea correcta y el material con el cual es el elaborado aunque no sea de lujo dé buenos resultados, quan

do coloca un mantenedor de espacio, al revisar cuidadosamente todos los tejidos orales y no solamente los dientes; al realizar un correcto ajuste oclusal, retirar perfectamente el tártaro, realizar una endodoncia en óptimas condiciones, aplicaciones tópicas de fluoruro, revisar la secuencia de erupción y las condiciones de los maxilares, y algo aún más importante reconocer cuándo es necesario enviar al paciente con el especialista, con todo esto el dentista esta haciendo PREVENCIÓN.

La prevención no tiene un periodo determinado para llevarla a cabo, se hace siempre con todos los pacientes y a cualquier edad tanto en la práctica privada como en la institucional, se debe hacer prevención para llenar con gran rectitud el papel del Cirujano Dentista en la sociedad, sabemos que tarde o temprano la gente llega al consultorio dental para prevenir las enfermedades orales o para restaurar y reponer su salud bucal, y es cuando el dentista debe corresponder a la confianza que ellos ponen en sus conocimientos, y saber lo que tiene que hacer, esto se pueda lograr estando siempre al día en los conocimientos que enriquecen constantemente a esta ciencia y con el amplio criterio aunado a un estricto control de calidad en los trabajos.

Para poder prevenir, en un sentido amplio, se debe estar conciente que solo dos personas lo van a lograr: el paciente y el dentista. Existen técnicas preventivas en las cuales únicamente el Cirujano Dentista puede realizarlas, tal es el caso de la incrustación perfecta, y existen técnicas cuyo buen éxito solo depende del paciente; como el conservar sus dientes y encía libres de placa dento-bacteriana;

por ello en el transcurso de este capítulo el factor de la motivación de los pacientes para convencerlos de lo que es más provechoso para su salud oral será mencionado.

Desafortunadamente la profesión del dentista ha tenido siempre un concepto equivocado para la mayoría de la población, los dentistas sólo saben extraer dientes y obturarlos— además para la gran mayoría de esta población, el dentista es el miembro del equipo de la salud que más dolor y miedo cause a los pacientes; claro esta que todo esto es el enemigo número uno para el buen desarrollo de la profesión.

Por todo esto los Dentistas tanto de práctica general como los especialistas deben hacer, fomentar y educar a los pacientes sin distinción de ninguna clase a llevar a cabo la prevención en todos los aspectos. La mejor manera de tener una conciencia tranquila de justificar la existencia en este mundo y obtener éxito en todos los aspectos, incluyendo el científico y económico. (49)

Es importante imponer el criterio propio de cada Dentista, evaluado siempre por la ciencia. El territorio de la boca y órganos anexos es de los Dentistas y de nadie más, no se debe inclinar la cabeza o permanecer callados ante alguna opinión que ponga en peligro la salud de los pacientes, se deben defender y ventilar las creencias. Además si el Odontólogo escogió esta carrera para encargarse de fomentar, mantener o mejorar la salud oral se debe hacer de una manera digna. Pero para obtener la seguridad al realizar esto, se

debe estar convencido a sí mismo de los conceptos. Y todo exige esfuerzos y ganas de hacer bien las cosas. En esta carrera nunca se debe dejar de estudiar, ya que al término de los estudios profesionales tenemos las bases de lo que será nuestro futuro como profesionistas y de aquí en adelante se tiene que permanecer en contacto con nuestros colegas, asistir a reuniones científicas, leer, penetrar (si es posible) a la práctica hospitalaria o a la docencia y todo esto encaminado a ofrecer lo mejor de los conocimientos adquiridos en la escuela, para los pacientes que soliciten la atención dental. Todo lo anterior se ha mencionado con la intención de que si el dentista lleva a cabo estas actitudes, entonces estará haciendo PREVENCIÓN.

Los dentistas deben hacer prevención porque esa es la meta que se ha fijado para los integrantes del equipo de las Ciencias de la Salud y porque quizá los dentistas que hacen prevención tienen mayores ingresos económicos, más satisfacción moral y mayor longevidad, para aquellos que no la hacen.

Entonces se debe estar seguros de querer hacer bien las cosas y de poderlas hacer; ya que entre estas dos existe un gran abismo que solo se podrá esquivar con esfuerzo, la conciencia y los conocimientos. Así pues, querer y poder son factores personales. Deber hacerlo es Universal.

4.2.- Motivar a los pacientes para lograr una verdadera prevención.

La motivación a los pacientes es un punto muy importante en la práctica odontológica y en una manera específica en

la prevención de enfermedades periodontal, sabemos que para lograr la prevención se debe mantener una higiene oral adecuada y es en esta etapa cuando el paciente necesita ayuda y una adecuada dirección para realizar procedimientos efectivos de higiene. En esta misión del dentista, él también necesita ayuda y cooperación por parte del paciente y saber motivarlo adecuadamente. Si los pacientes no están motivados para controlarse la placa dento-bacteriana; entonces el dentista estará financiando aquí su fracaso en la terapia periodontal, el primer paso para llevar a cabo la prevención de la enfermedad periodontal es crear en el paciente una conciencia de la necesidad de realizar un control de placa bacteriana.

Los psicólogos han concluido que cada conducta o comportamiento del ser humano es motivado por una necesidad, y esta motivación es creada por un sistema de tensiones que producen un estado de alteración en el individuo. Esta alteración desencadena una serie de conductas específicas, que pueden dirigir al individuo a la selección de una solución para sus tensiones. Así pues sus necesidades podrán ser satisfechas. (50)

En el caso de la Prevención el Dentista debe crear un estado de necesidad en sus pacientes, explicándoles las consecuencias que podrían presentarse si apareciera la enfermedad.

(50).- LAMBRUSCHINI C.A. Motivación al tratamiento y control periodontal. Rev. Asoc. Odont. Arg. 62:294. 1974.

El Cirujano Dentista debe tomar en cuenta un problema - que se presenta con frecuencia en el consultorio; a veces algunos pacientes solo van a la consulta dental en presencia - de dolor, sangrado gingival o mal sabor de boca; una vez que se les trata y desaparecen sus molestias, no volverán a nosotros que se les halla informado de todos los aspectos de la - enfermedad, su causa y alteraciones que ella provoca.

Otra consideración que debe tomarse en cuenta, con respecto a motivación de pacientes y quizá la más importante es la relativa a la personalidad conflictiva, el dentista debe esforzarse por conocer un poco a su paciente, ya que este -- factor puede influir en el éxito o en el fracaso de la prevención, y aún más puede causar roña hacia el Dentista en - el paciente que no esta bien informado con respecto a la práctica dental; por lo tanto el dentista debe ser cuidadoso y - mantener una presentación adecuada, higiene, vocabulario y - sobre todo comprensión. El Dentista no debe criticar o expresar juicios inadecuados con sus pacientes y debe ser capaz - de identificar las diferentes actitudes de los mismos. (51)

El Dentista debe de ser claro y hablar con ejemplos directos en la boca del paciente, ayudandose con un espejo, de atender las preguntas del paciente con el fin de darle -- completa explicación de las técnicas a seguir para la prevención de la enfermedad. Otro aspecto importante para la motivación del paciente es determinar sus preocupaciones y miedo a las enfermedades con el fin de aumentar su motivación para

(51).- IBARRA J.J.; Filosofía de la Terapia Periodontal
Rev. Odontólogo Moderno; Oct. 1976 p. 25.

que lleve a cabo un adecuado control de placa. Ante todo debe hacerse incapié en que es necesario establecer una adecuada comunicación y un clima que permita un completo entendimiento de la situación, creando una atmósfera de confianza, cooperación mutua entre el Dentista y el paciente.

4.3.- Relación entre el Cirujano Dentista y el Paciente, un factor importante para el éxito.

Una aportación importante de la Psicología a la Odontología es el énfasis en el estudio de la interrelación del Odontólogo con el paciente como parte importante del proceso terapéutico. Esto ha representado el análisis por métodos psicológicos de una noción tradicional: la de la personalidad del Dentista como catalizador de los procesos recuperativos del organismo enfermo. Desde el campo de la Psicología se ha demostrado que el Cirujano Dentista influye sobre el enfermo a través de una interacción dinámica, en el cual intervienen factores de autoridad de dependencia, de transferencia de sugestión y de apoyo emocional. De la capacidad de cada Dentista para comprender los elementos dinámicos en juego, en su relación con el enfermo, depende su habilidad para identificar en influir en el elemento psicológico en sus síntomas, estimulando en él el desarrollo de actitudes adecuadas para la restitución del equilibrio orgánico. Esto se logra más eficazmente cuando el Dentista, además de poseer los conocimientos necesarios se siente libre para manejar su propia personalidad como instrumento terapéutico, como complemento en todos los casos y en situaciones de la terapéutica médica y quirúrgicas

en algunos otros. (52)

El no conocer la estructura emocional del paciente es importante, porque el paciente relaciona los tonos emocionales intensos con su enfermedad y su tratamiento y con su Dentista, y porque la enfermedad periodontal tiene facetas psicósomáticas. Es posible que el Odontólogo tenga ese conocimiento sin preparación específica, aunque la capacidad de afecto y comprensión hacia la gente sea natural, también se le puede desarrollar si se aprende a permanecer relajado y escuchar lo que realmente dice el paciente. Las cualidades de sensibilidad, percepción y compenetración se acrecientan al dedicar el tiempo adecuado a la entrevista. En los días primitivos de la Odontología y la Medicina la observación era todo lo que tenía el clínico para actuar, hoy en día, se sigue utilizando la observación para valorar el tipo de persona que ha venido a la consulta. Es más, nos permite saber si hay alguna relación entre la salud general del paciente, su salud mental y su enfermedad dental. Esta información se recogerá mediante interrogatorio perspicaz, exámen, registro y observación.

Una forma provechosa de observar consiste en estar atento a la manera que responde el paciente. Mucho se revela por la elección que el paciente hace de las palabras, el tono de voz, la expresión facial y los movimientos que realiza mientras contesta las preguntas. Estas reaccio

(52).- DE LA FUENTE M.R. Psicología Médica; Fondo de --
Cultura Económica. 1978.

nes tienden a exagerarse en el consultorio dental, porque la Odontología representa una situación tensa para muchos pacientes.

Mientras el Dentista observa al paciente, hay probabilidad de que el paciente esté haciendo la apreciación del Dentista. Por ello, hay que guiar la entrevista de manera tranquila y segura. Se mantendrá una actitud profesional, pero que sea atenta y comprensiva, no distante y fría. Deje que el paciente hable. Si este formula preguntas, límitense las respuestas a lo más breve y simple posible. Por sobre todas las cosas no quite al paciente una conferencia sobre Odontología.

Sucede que cuando el paciente hace preguntas sobre Odontología, posiblemente exprese ansiedad más que interés. El profesional más experimentado percibirá esta ansiedad y tranquilizará al paciente, manejando así lo que está en la raíz de la pregunta. Además de las palabras, la manera de conducirse del dentista comunicará una sensación de competencia al paciente, lo cual lo tranquilizará. El profesional con menos experiencia muchas veces pronunciará un largo discurso que no dejará complacido al paciente, dejando a este con una sensación de frustración.

Otras veces el paciente hará preguntas que en realidad reflejan una duda no expresada en sus palabras. Si esto se percibe, hay que tratar de que hable abiertamente y exponga sus dudas, y entonces responderla. Las preguntas se considerarán como indicios. Las dudas del paciente que no quedan resueltas llegan a dificultar el tratamiento en fases ulteriores.

4.4.- Comunicar al paciente los beneficios que le dará el conocimiento y la aplicación de los métodos preventivos.

La participación de la comunidad debería ser asegurada mediante una difusión adecuada de información sobre todos los aspectos de la salud personal, familiar y comunitaria. Una información adecuada es la mejor forma de garantizar el decisivo papel de la familia en el cuidado de su propia salud.

Con pocas excepciones, la educación de la salud no ha sido muy satisfactoria. Los buenos resultados solo han sido llevados a cabo por talentosos pedagógicos. Una de las razones principales de estos fracasos parecen ser una forma de represión psicológica.

Cada humano desde que nace hasta que muere, está constantemente expuesto a auténticos peligros los cuales amenazan la vida. Si se pensará en todos estos peligros, los pensamientos ocuparían parte de la conciencia y se pensaría que una vida razonable sería apenas concebible. Simplemente a veces no registramos la mayoría de peligros a los cuales estamos expuestos. Algunas clases de mecanismos de protección parecen operar en nuestra inconciencia, diciendonos que un peligro particular debe recibir atención, mientras que otros pasan desapercibidos. De tal manera que si el Cirujano Dentista está capacitado para llevar un estilo de vida saludable a la cavidad oral en sus pacientes comunicando y enseñando a sus pacientes y a la vez les ayuda a disminuir el miedo hacia la consulta dental, con esto ya favorece la prevención de las enfermedades orales.

La educación a los pacientes en el campo de la Odontología

gía no sólo es una obligación del dentista con respecto a sus pacientes, sino el fundamento mismo de una Odontología y una práctica sólida y creciente. Quizá los pacientes comprenden y cesan los tratamientos específicos, pero la verdad es que esa comprensión no se manifiesta.

La comunicación es una palabra mágica para la educación y los medios audiovisuales presentan ventajas de incalculable valor, más una figura y una explicación breve dan como resultado una educación y una motivación altamente exitosa. Por estos medios podemos transmitir nociones elementales sobre estructura dentaria, higiene dental, posición dentaria, erupción, desviaciones, accidentes, fracturas dentarias, pérdida ósea, cáncer bucal etc. Mientras más enterado este el paciente de los componentes de su boca y el daño que pueden recibir al no haber higiene bucal, se irá convenciendo de la importancia de llevar a cabo los métodos de prevención.

Las ilustraciones permiten y facilitan la explicación de hechos y acontecimientos de cosas y lugares que, por su ubicación en el tiempo o en el espacio, no se encuentran al alcance del profesional. El rotafolio es otro eficaz auxiliar para comunicarle a los pacientes, en una forma sencilla y sugestiva lo que queremos que él haga por su salud bucal. Las transparencias o diapositivas es otro recurso y sin duda de los más útiles en la enseñanza y en el adiestramiento y por lo tanto también es un auxiliar para la comprensión de lo que se expone. Existen aún una variedad extensa de medios auxiliares con los que se puede ayudar al Dentista en la tarea de educar al paciente.

Es muy importante que en cada paciente se luene por qui

tar de sus mentes la imagen errónea que tienen del Cirujano Dentista, editada en tiras cómicas, donde siempre aparece -- produciendo dolor y sin reflejar la imagen de un profesional dedicado a mitigar el dolor y prevenirlo. (53)

4.5.- Métodos de prevención.

La higiene bucal y el masaje gingival son procedimientos que realiza el paciente para eliminar la placa, los depósitos blandos y residuos de los dientes, para que la encía sea firme y aumente la cornificación del ectalio.

La higiene oral adecuada es necesaria para ayudar a curar la enfermedad periodontal inflamatoria y para mantener el estado de salud. Para esto se emplean los métodos de prevención.

4.5.1.- Control personal de Placa Bacteriana.

Muchos pacientes no están enterados de la existencia de una película de bacterias sobre sus dientes, y comparan la "suciedad" con el cambio de color de grado variable. Es esencial hacer visibles estos depósitos para:

- 1.- Confirmar al paciente la presencia de una película nociva y así facilitar su instrucción en su eliminación.
- 2.- Permitir al Dentista, durante los procedimientos de tartrectomía y pulido, confirmar que la superficie del diente esta limpia de todo depósito.

Fue el simple recurso de los medios reveladores lo que cambió la dirección del cuidado periodontal. Sabemos por -- consiguiente que el paciente tiene un papel fundamental en la remoción de la placa, igualmente en el tratamiento y mantenimiento de los tejidos restaurados. Sin embargo, no es -- suficiente con decirle al paciente, que lleve a cabo estos procedimientos. Cuando un paciente ha sido aceptado para tratamiento, el dentista tiene una responsabilidad fundamental que nunca termina de motivar y estimular al paciente en ese cuidado dental y esto se aplica a todas las formas de tratamiento dental.

Las propiedades deseables de una substancia reveladora deben ser:

a) Capacidad para teñir selectivamente la placa, de modo que resalte de las porciones más limpias de los dientes y sus alrededores.

b) Ausencia de retención prolongada del colorante del resto de las estructuras bucales (labios, mejillas y lengua).

c) No debe afectar las obturaciones de los dientes anteriores.

d) El sabor debe ser aceptable.

e) Que no tenga efectos perjudiciales sobre la mucosa -- ni debe haber posibilidad de daño provocado por la deglución accidental de la substancia o por alguna posible reacción alérgica.

Ningún método ni técnica pueda ser aplicada universalmente; los procedimientos para el control de la placa que -- han tenido mucho éxito en un paciente, pueden fracasar completamente en otro. Las técnicas y procedimientos deberán adaptarse al paciente individual; además con frecuencia será

necesario que sean modificados de un sitio a otro en el mismo paciente si se desean obtener resultados óptimos.

Además del cepillo dental, puede emplearse una gran variedad de instrumentos para el control de la placa. Es responsabilidad del dentista aprender las ventajas y limitaciones de cada uno de éstos y seleccionar entre los mismos, en ocasiones a base de prueba y error, los instrumentos que pueden ser utilizados eficazmente en casos individuales, instruir al paciente en su utilización y vigilar sistemáticamente el resultado si ha de obtenerse un éxito permanente. (54)

La necesidad para mejorar la limpieza oral en adultos - presenta una larga escala de recursos y requerimientos así - como el manejo profesional, si la higiene oral se llevará a cabo con bases establecidas se lograrían grandes metas. Se ha realizado un manual de autoinstrucción con medios de higiene oral para realizarlos en el hogar. Este manual ha dado muy buenos resultados y se ha visto que los pacientes siguen las instrucciones, logrando con esto el control de la placa bacteriana. Este manual se puede encontrar en las farmacias - junto con un estuche compuesto por; tabletas reveladoras, hilo dental, cepillo dental y un espejo dental para que el paciente se pueda ver sus dientes. (55)

4.5.2.- Técnicas de cepillado.-

De todos los medios para la eliminación de la placa, el

(54).- SCHLUGER. op.cit. p. 388.

(55).- Este manual pertenece a la marca Oral B .

cepillado es el más empleado universalmente. Esto obedece a varias razones. El cepillado es fácil, es aceptado socialmente como la forma adecuada de limpiar la boca y es una característica que se extiende históricamente hacía muchos años. El cepillo dental, utilizando una gran variedad de técnicas y cepillos, reduce considerablemente la placa en la superficie bucal y lingual, en cierta medida, en las superficies interproximales de los dientes. En el paciente con problemas periodontales, así como el paciente sano, la eficacia del cepillado para eliminar la placa interproximal está relacionada con la forma y tamaño de los nichos interproximales.

Los cepillos manuales y mecánicos son casi igualmente eficaces para la eliminación de la placa dental. Los cepillos de cerdas suaves ofrecen varias ventajas; pueden adaptarse mejor al área marginal gingival, lo que permite una limpieza de surco y de la zona interproximal más efectiva; las puntas de las cerdas suaves penetran al surco gingival y defectos de la superficie de los dientes con mayor facilidad que las cerdas duras, además de su uso vigoroso no conduce a la recesión gingival y a la abrasión radicular como puede ser el caso con el uso a largo plazo de cepillos con cerdas duras. Existen varios diseños aceptables de cepillos, incluyendo aquellos con las cerdas dispuestas en tres hileras en mechones sencillos y los que tienen una multitud de mechones. En la mayor parte de las personas normales, el cepillo de tres hileras y mechones sencillos es quizá el que puede usarse con mayor facilidad. Sin embargo, para aquellos que han sido tratados con reconstrucción total de la boca y en los que todos los esfuerzos de limpieza deberán estar encaminados hacia la zona del margen gingival, los cepillos de dos

hileras y mechones sencillos parecen ser los más eficaces. - No obstante estas observaciones, los medios mediante los cuales se aplica el cepillo y se utiliza son quizá de mayor importancia que los detalles referentes al diseño del mismo.

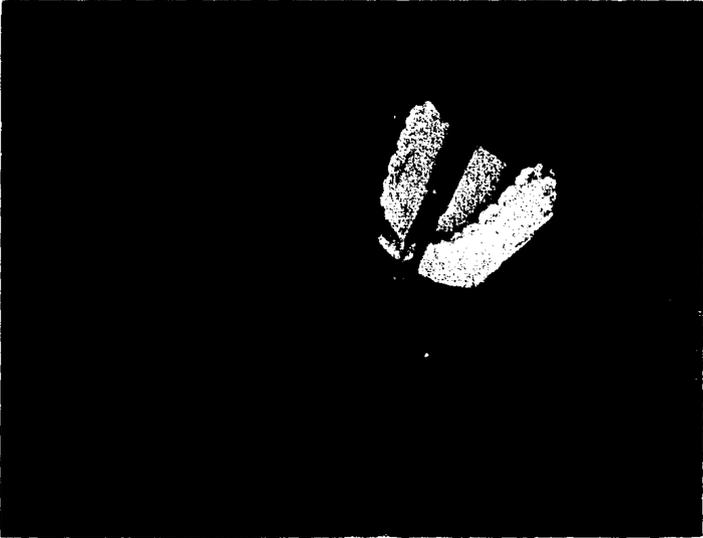
Debida la importancia que tiene la remoción de la placa dentobacteriana se han ideado técnicas de cepillado, para la eliminación de la misma de las superficies dentales y gingivales.

Así encontramos que en el transcurso del tiempo, distintos autores han propuesto un número considerable de técnicas de cepillado, sosteniendo, que una es la mejor de todas ellas. La Literatura Odontológica no corrobora dichas afirmaciones - en cambio, aunque existen pocos estudios bien controlados al respecto, el consenso es que no hay diferencias marcadas entre las distintas técnicas en relación con la remoción de placa bacteriana. Sin embargo es importante recordar que existen técnicas que por su vigor traumatizan a los tejidos y - por lo cual dichas técnicas deben ser descartadas.

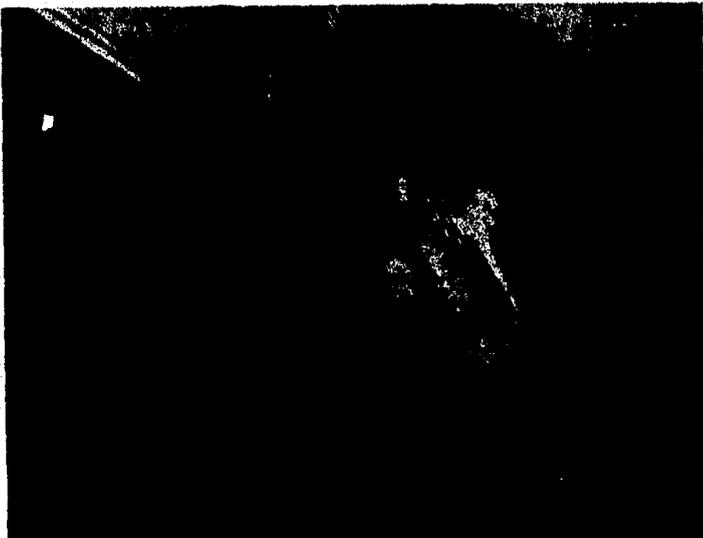
La escrupulosidad es lo que cuenta, y que de cualquiera de los métodos corrientes, siempre que se les practique minuciosamente, dará los resultados operados. En algunos casos - sin embargo, es necesario hacer indicaciones de orden técnico, debido a problemas de alineamiento, presencia de espacios, reabsorción gingival, inteligencia, cooperación y destreza manual de los pacientes, etc. Algunas veces es indispensable indicar combinaciones de más de un método.

A continuación se citan algunas de las Técnicas de cepillado más usuales:

Técnica Stillman Modificada.-



Lo más importante de cualquier técnica de cepillado es alcanzar las tres caras de la arcada dentaria; vestibular-lingual y oclusal.





Esta técnica ha gozado de gran popularidad, pues permite una buena limpieza, así mismo un excelente masaje.

En virtud, de la estimulación que proporciona se le recomienda para tratar problemas de hiperplasia gingival. Para llevar a cabo esta técnica primero se debe orientar las puntas de las cerdas apicalmente con un ángulo de 45° . Después, con los costados de las cerdas nos apoyamos sobre la encía, efectuando un movimiento gradual del cepillo hacia el plano oclusal.

Al realizar el cepillado debemos hacerlo desde la encía y, así mostrar al paciente los efectos que tiene y también mostrarle lo fácil que es pasar por alto la encía y las zonas cervicales de los dientes.

Al cepillar las zonas vestibulares de los molares superiores también se debe enseñar como cepillar las superficies distales de los últimos molares y lo cual se realiza haciendo movimientos hacia arriba y en redondo, como si formáramos círculos imaginarios.

Los beneficios de la Técnica Stillman Modificada son -- los siguientes:

- 1.- La encía insertada se estimula mecánicamente.
- 2.- El tercio gingival del diente se limpia mediante un movimiento vibratorio de corta duración sobre la superficie, y se elimina la placa bacteriana que haya entre el margen -- gingival y el ecuador del diente.
- 3.- Las puntas de las cerdas llegan a las zonas interproximales limpiando y estimulando la papila interdientaria -- sin lesionarla.

Técnica de Rotación.-

Esta técnica es sencilla de enseñar y en general requiere pocas correcciones durante las sesiones de verificación.- Las cerdas del cepillo se colocan casi verticalmente contra las superficies vestibulares y palatinas de los dientes, con las puntas hacia la encía y los costados de las cerdas recogidas sobre ésta.

Debe ejercerse una presión hasta que se observe isquemia de los tejidos gingivales. Desde esta posición inicial, se rota el cepillo hacia abajo y adentro del maxilar inferior y, en consecuencia las cerdas que deben arquearse, barren las superficies de los dientes en un movimiento circular. Esta acción debe repetirse de 8 a 12 veces en el sector de la boca, es una secuencia definida y repetida rutinariamente para no olvidar alguna de las superficies vestibulares y palatinas de las piezas dentales. Las superficies oclusales pueden cepillarse por medio de movimientos horizontales de barrido hacia adelante y atrás. Sin embargo, un movimiento de golpeteo vertical intermitente con la punta de las cerdas es quizá más efectivo para remover la placa oclusal, en cuanto las fibras son proyectadas hacia la profundidad de los surcos y fisuras lo cual no siempre ocurre con el movimiento horizontal. Como alternativa el paciente debe colocar el cepillo con la punta de las cerdas apoyadas sobre la superficie oclusal y morder, luego repetidamente sobre la base.

Técnica de Bass.-

El método de Bass (vibratorio), está ganando amplia aceptación por la mayoría de los Cirujanos Dentistas; ya que es par

ticularmente útil para remover la placa crevicular en los surcos gingivales profundos.

Para realizarla, el cepillo se toma en forma de lápiz, las cerdas del cepillo se colocan a un ángulo de aproximadamente 45° respecto de las superficies vestibulares y palatinas, con las puntas presionadas suavemente dentro de la crevice gingival. Una vez ubicado el cepillo, el mango se acciona con un movimiento vibratorio de vaiven sin trasladar las cerdas de su lugar, alrededor de 10 a 15 segundos, en cada uno de los cuadrantes de la boca. El mango del cepillo debe mantenerse horizontal y paralelo a la tangente del arco dentario para los molares, premolares y superficies vestibulares. Para las superficies palatinas (linguales) de estos dientes, el cepillo se ubica paralelo al eje dentario y se usan las cerdas de la punta del cepillo, efectuando el mismo tipo de movimiento horizontal de barrido hacia adelante y atrás. Un movimiento de golpeteo vertical intermitentemente con la punta de las cerdas del cepillo es efectivo para remover la placa oclusal, por cuanto las fibras son proyectadas hacia la profundidad de los surcos y fisuras, lo cual no siempre ocurre con el movimiento horizontal.

Técnica Intersurcal.-

El método intersurcal, es popular en la actualidad porque incluye un intento por limpiar el surco.

La superficie oclusal se limpia mediante un movimiento vibratorio de las puntas de las cerdas sobre ella. Actualmente la Odontología cuenta con un material llamado hilo dental el cual es utilizado para limpiar los surcos.

4.5.3.- El uso del hilo dental.-

El hilo dental es quizá el auxiliar para limpieza interdentaria más recomendado y tal vez el más útil. Cuando se emplea con regularidad y correctamente en denticiones relativamente normales es las que los espacios interdientarios están ocupados por la papila interdientaria, el hilo dental es aproximadamente 30% más efectivo para la eliminación de la placa interdientaria. Es mejor enseñar primero el cepillado dental y demostrar al paciente la placa residual interproximal como un medio de reforzar la necesidad de limpieza interproximal.

El procedimiento correcto para utilizar el hilo es; se corta un trozo de material de 25 a 36 cms. de longitud, envolviéndolo alrededor del dedo medio de una mano y colocándolo sobre las yemas de los índices. Los dos dedos índices deberán presentar una separación de 1.5 a 2 cms. sujetando el hilo firmemente entre los dedos. El hilo se acciona entre los dientes con un ligero movimiento bucolingual como si se frotaran zapatos hasta que pase a través del área de contacto. A continuación el hilo deberá envolverse en uno de los dientes y realizar movimientos en dirección apical hasta penetrar al surco gingival. La superficie deberá limpiarse moviendo el hilo hacia arriba y hacia abajo sobre el diente. Una vez que se haya limpiado la superficie del diente, el hilo se suelta sobre la superficie del diente adyacente repitiendo el mismo procedimiento. Si se utilizan movimientos a manera de frotar zapatos subgingivalmente; pueden dañarse tanto los tejidos duros como los blandos.

Para que sea efectivo como método de control de placa -



Es importante que el hilo dental esté lo más tense posible a fin de evitar dañar la papila.

interdentaria, el hilo dental deberá usarse diariamente en todas las superficies interproximales. Una disminución en la frecuencia de la utilización del hilo así como su eficacia, se ha observado en casi todos los pacientes examinados a largo plazo. Los pacientes deberán ser capacitados para tener una técnica correcta y vigilados hasta que obtengan el éxito en el control de la placa interdental, de otra manera, no podrán eliminar toda la placa interbacteriana.

4.5.4.- Dentífricos (concepto, clasificación y composición).

Por su sencillez y amplitud la mejor definición de dentífrico es la generalmente aceptada de; " Una sustancia usada en combinación con un cepillo dental con el propósito de limpiar las superficies accesibles de los dientes ".

Incluidos en esos términos, los dentífricos caen más en la categoría de cosméticos que de medicamentos; no obstante que casi desde su creación se ha tratado de usarlos como vehículos medicamentosos que aliviarían o ayudarían a prevenir -- distintas afecciones de la boca. Este agregado, sin embargo da nacimiento a los dentífricos medicados, también llamados terapéuticos.

De esta manera queda marcada una primera clasificación de los dentífricos en simples y medicados, también es útil agruparlos de acuerdo con su consistencia en; pastas, polvos y líquidos. (56)

(56).- VELAZQUEZ VASCONCELOS E. Dentífricos. Rev. Odontológico Moderno, 1978.

Los componentes de los dentífricos pueden clasificarse como es clásico en toda formulación de medicamentos, de base coadyuvantes, correctivos y vehículos.

Se mencionarán por separado las acciones y efectos farmacológicos de los dentífricos simples y los de los medicados.

Dentífricos simples:

Los dentífricos simples tienen como propósito limpiar y pulir la superficie de los dientes. La limpieza de los dientes consiste en la remoción de la superficie de los mismos, de los diferentes depósitos, pigmentaciones externas y especialmente de la placa bacteriana dental.

La facilidad con que se logran estos objetivos varía de paciente a paciente. En algunos basta con el uso del cepillo dental sin otro agregado. Otros, en cambio, necesitan de la acción de un abrasivo para mantener sus dientes libres de pigmentaciones.

El aporte fundamental que hace el dentífrico a la limpieza de los dientes es justamente el de abrasivo. Secundariamente, la presencia de un agente tensioactivo que facilita la limpieza pero que no añade nada esencial. Por otra parte, tanto el agente tensioactivo como los edulcorantes y correctivos de sabor hacen más atractivo el acto de cepillarse los dientes, aumentando las motivaciones y actuando sobre el aspecto psicológico del acto.

En los dentífricos simples, no medicados, los componentes activos fundamentales son, pues, los abrasivos y en segundo lugar los agentes tensioactivos, que se consideraran por separado.

Abrasivos.- Abrasión es el desgaste que resulta del frotamiento con un cuerpo duro llamado abrasivo que puede ser compacto o hallarse en polvo. En cambio, pulir es dar brillo o lustre alisando una superficie.

Cuando los abrasivos son usados en polvo, como en los dentífricos, su poder depende no solamente de su dureza, -- sino, también del tamaño, de la forma y de la fragilidad de las partículas que lo componen. También debe tomarse en cuenta la rapidez y la fuerza con que se aplican. Por todo ello, el poder abrasivo de un dentífrico sólo puede medirse en --- pruebas directas llevadas a cabo sobre dientes y en condiciones semejantes a las que se encuentran en la boca.

El pulimento de la superficie del esmalte es deseable -- no solamente desde un punto de vista estético sino también -- es importante para disminuir la retención de las bacterias y la formación de la placa bacteriana. En realidad, el dentífrico ideal deberá tener suficiente poder abrasivo como para eliminar las sustancias depositadas sobre el diente y provocar un pulimento del esmalte, pero no para desgastarlo excesivamente.

Los abrasivos más comúnmente utilizados en los dentífricos son las sales de calcio o compuestos de silicio a ellos se les puede agregar el hidróxido de aluminio $Al(OH)_3$ un coloide usado con más frecuencia como antiácido estomacal y el bicarbonato de sodio $NaHCO_3$, clásico antiácido.

Las sales de calcio usadas como abrasivos en los dentífricos, son el carbonato de calcio ($CaCO_3$), que ha sido el más usado y los fosfatos. Estos últimos están representados principalmente por el fosfato dibásico de calcio ($CaHPO_4$) --

el fosfato tribásico de calcio ($\text{Ca}_2\text{P}_2\text{O}_7$). Estos fosfatos han desplazado actualmente al carbonato de calcio como el abrasivo más frecuentemente incluido en los dentífricos.

Los silicatos forman parte fundamental del feldespato y de algunos abrasivos como la piedra pómez, pero son demasiado potentes para ser incluidos en los dentífricos.

Agentes tensioactivos.-

Son usados, principalmente, por su acción detergente y secundariamente por su poder humectante, espumante y emulsivo. Los más comúnmente usados son el alquil-sulfacetato sódico, el sulfolaureato de potasio, el lauril-sulfato de sodio, en concentraciones de 1 a 2%. El lauril sarcocinato de sodio es también un inhibidor enzimático y se ha postulado como un activo agente anticaries. No obstante, aún no existe suficiente evidencia de ello.

Dentífricos medicados o terapéuticos.-

Subsisten dentífricos con tres finalidades terapéuticas principales:

1) Anticálculo, 2) Desensibilizante y 3) Anticaries.

Los dentífricos anticálculo tienen el propósito de evitar por medios medicamentosos el depósito de cálculo (tártaro) dental. Para ello, se han incluido enzimas proteolíticas o amilolíticas en el dentífrico. Lamentablemente hasta ahora no hay estudios clínicos que demuestren su utilidad.

Los dentífricos desensibilizantes tratan de suprimir la sensibilidad dentinaria mediante la inclusión de diferentes obtundentes. En nuestro mercado nacional contamos con un dentífrico de este tipo que es Sensodyne, su fórmula es: Cloruro de estroncio. Este dentífrico no presenta contraindicaciones ni reacciones secundarias.

Como ya se ha mencionado anteriormente, los dentífricos se usan para ayudar a la limpieza de los dientes y en el caso de los medicados para tratar la sensibilidad dentinaria o la prevención específica de la caries y la enfermedad periodontal.

4.5.5.- Lograr concientizar al paciente de que debe controlar la Placa Bacteriana para conservar su salud Periodontal.

El mantenimiento con éxito a largo plazo después del -- tratamiento es, más que cualquier cosa, una actitud mental -- tanto del Dentista como del paciente. Todos comprendemos que una mayoría terapéutica a corto plazo, aunque resulta esen-- cial, sólo puede ser el principio. Por sí sola significa po-- co. Más adelante se encuentra el objetivo más difícil de al-- canzar, que es la conservación de la dentición en un estado-- de salud durante el mayor tiempo posible. Para alcanzar este objetivo, el terapeuta deberá generar fuerza de voluntad den-- tro del paciente y esta deberá emanar de una fuerza de vo-- luntad aún más firme de sí mismo. Sus convicciones persona-- les son primarias. El Cirujano Dentista deberá creer que los procedimientos de mantenimiento son de gran importancia y -- deberá demostrar su interés. De una forma u otra deberá par-- ticipar en el mantenimiento. El contacto personal repetido -- con el paciente a través de los años da al dentista la posi-- bilidad de volver a encender el sentido de reto mutuo que -- existió al comienzo del tratamiento. Sin tal esfuerzo, pare-- ce que la mayor parte de los pacientes son incapaces de con-- tinuar haciendo los sacrificios que se le piden o sea la eli-- minación continua de la placa en casa, al acudir a las visi-- tas periódicas en el consultorio y el pago de los honorarios

por cada una de las visitas periódicas.

1.- La Enfermedad Periodontal sigue siendo la principal causa de pérdida de dientes dentro de las poblaciones adultas, a pesar de los intensos esfuerzos que se realizan por combatir este daño a los tejidos de soporte de los dientes.

2.- Conocer la Microbiología de la Placa Bacteriana es importante para el Cirujano Dentista de práctica general, -- porque tomando en cuenta que la Placa Bacteriana juega un papel importante en la etiología de la Enfermedad Periodontal, entonces debe estar familiarizado con los microorganismos -- que se encuentran en la cavidad oral, y cuáles en un momento dado causan alteraciones a su huésped, provocándole es este caso la pérdida ósea a los dientes.

3.- Entre los métodos para la eliminación o reducción de la Placa Bacteriana se encuentra el uso de los antimicrobianos, en este caso, si se deciden a usarse no se deben olvidar los riesgos inherentes y practicar todas las medidas de control y seguridad propias de la antibioterapia.

Si existen medios que dan los mismos resultados y el -- Dentista los puede manejar, así como el paciente adquiere -- destreza y conciencia para llevarlos a cabo, sin arriesgar la salud general, sería conveniente usar mejor métodos mecánicos.

Otro aspecto que encuentre en contra de los antibioticos para la reducción de la Placa Bacteriana es el que no existen estudios y experimentos que demuestren con exactitud su-

eficacia, en la población mexicana.

En nuestro País existe un producto a base de Clorhexidina destinado a este fin; llamado Placa out, desafortunadamente no hay reportes que hablen de este producto. Además es muy difícil su adquisición en el mercado nacional.

1.- La PREVENCIÓN debe ser para todo Cirujano Dentista- que quiere llevar a cabo dignamente su práctica dental, una meta, que se alcance diariamente con todos sus pacientes. Si todos los Odontólogos hicieran PREVENCIÓN verdaderamente, la población Mexicana no estaría tan afectada como está. En un solo reporte que pude encontrar de estadísticas de salud bucodental en Mexicanos se puede ver cuanta falta hace el Dentista en todas las zonas marginadas del País, ojala que los nuevos Odontólogos tomaran conciencia de este grave problema y lucháramos por reducir estos daños, ya que con esto también lograríamos colocar a nuestra profesión en el lugar que le corresponde.

El Dentista tiene a su alcance infinidad de medios auxiliares para enseñar a sus pacientes hábitos de higiene oral. Desafortunadamente algunos de estos medios solo están al alcance de muy contados Dentistas, debido al alto costo de los mismos. Claro que de ninguna manera se puede decir que el no contar con medios audiovisuales auxiliares es un obstáculo para prevenir, ya que el deseo de hacerlo no necesita de medios sofisticados para alcanzar la meta fijada: **PREVENCIÓN**.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- ALLEN/MC. FALL/HUNTER. Periodontics for the Dental Hygienist. Second Edition. Lea Febiger.
- 2.- DE LA FUENTE Muñiz Ramon. Psicología Médica. Ed. - Fondo de Cultura Económica, 1978.
- 3.- DUBELCOO DAVIS.: et.al.: Tratado de Microbiología - Salvat Editores; 2a edición; 1978.
- 4.- FORREST O. JOHN. Odontología Preventiva. Ed. El Manual Moderno S.A. 1979.
- 5.- FRANCES A. STOLL. Dental Health Education. Fifth -- Edition. Lea Febiger Philadelphia 1977.
- 6.- JAVETZ ERNEST et.al.: Manual de Microbiología Médica. 8a ed. Ed. El Manual Moderno 1979.
- 7.- ORBAN et.al. Periodoncia Teoria y Práctica. 4a ed.- Ed. Interamericana 1975.
- 8.- PRICHARD P. JOHN. Enfermedad Periodontal Avanzada.- Ed. Labor S.A. 3a ed. 1977.
- 9.- SCHLUGER SAUL et.al.; Enfermedad Periodontal (Fenómenos básicos, manejo clinico e interrelaciones oclusales y restauraciones); Ed. Continental S.A. 1ª ed. México 1981.

REFERENCIAS

- 1.- AINAMO J. et.al.; Gingival bleeding after Chlorhexidine mouthrinses. Journal Clinic Periodontol 1982 Jul;9(4) 337-45.
- 2.- BAKER P.J. et.al.; Tetracycline and its derivates - strongly bind to and are release from the tooth surface in - active form. Journal Periodontol 1983 Oct;54(10):580.

- 3.- BAYONA J.A. Importancia de la placa dentobacteriana en la Odontología Moderna. Rev. ADM México 29:93-99, 1972.
- 4.- SIMLER HURT: Psychobiological Foundations of Dental -- Health Education in Children. Dental Health Education; Vol 31 No. 4 1971.
- 5.- BOWDEN J.A. et.al.: Microbial Variations in Approximal Plaques. Caries Research 1974.
- 6.- CIANCIO S.S. Tetracycline in periodontal therapy. - J. Periodont 27:155. 1976.
- 7.- CIMET DE E.R.: Medios Audiovisuales Auxiliares de -- la Enseñanza; Rev. ADM Vol. XXXVII/5 Sep-Oct. 1980.
- 8.- CLARK J.C. et.al. Effectiveness of routine periodon-- tal treatment with and without adjunctive metronidazole the-- rapy in a sample of mentally retarded adolescents. J. Perio-- dontol 1983, Nov;54(11):658-65.
- 9.- DAVIS B.D. Microbiology. 2a ed. Ed. Harper Row Pu-- blishers Maryland.
- 10.- FARILL G.M. et.al.; Prevención; Rev. ADM; Vol. XXXI-- No. 4 Julio-Agosto 1974.
- 11.- GARCIA M.J. Antibióticos en Parodoncia; Rev. ADM -- Vol. XXXIX/5 Sep-Oct. 1982.
- 12.- GORDON J.F. et.al.; Improved isolation of anaerobic bacteria biology. Vol. 21 1971.
- 13.- GOLDNER M.: The biological aspects of oral pathogeni-- city; Journal Hyg Epidemiol Microbiol Immunol; 1981;25(24): 431-8.
- 14.- HARDS J.K. The normal microbial flora of the mouth the normal microbial flora of man. Society of Applied Bacte-- riology Symposium Series No. 3 Academic Press 1974.

- 15.- HERZ R.J. Los microorganismos anaerobios estrictos y su relación con la patología bucal. Rev. ADM Vol. XXXIV/5 - 1978.
- 16.- HERKOVITS M. Prevención de la Enfermedad Periodontal. Rev. ADM. Vol. V No. 12 Junio Julio 1977.
- 17.- ISHIKAWA O. Aerobic Gram-positive pleomorphic rods isolated from dental plaque and gingival crevice; Bull Tokyo Med Dent Univ; 1980 Mar; 27(1):71-7.
- 18.- IBARRA J.J. Filosofía de la Terapia Periodontal. Rev. Odontólogo Moderno; Oct. 1976
- 19.- KJELD J. et.al.; Salud Dental: Problemas de Caries-dental, Higiene bucal y Gingivitis en la población marginada metropolitana de México. Bol of Sanit Panam. 1983.
- 20.- LAMBRUSCHINI C.A. Motivación al tratamiento y control periodontal. Rev. Asoc. Odont. Arg. 62:294,1974.
- 21.- LOESCHE W.J. Metronidazole in Periodontitis Journal of Periodontology Vol. 55/6 June 1984.
- 22.- LOESCHE W.J. et.al. Relationship between oxygen tension and subgingival bacterial flora in untreated human periodontal pockets. Infect. Immun, 1983 Nov. 42(2);659-67.
- 23.- MC. DOUGAL W.A. Studies on the dental plaque, II the Histology of the developing interproximal plaque. Aust. Dent. Journal, 8: 398-407;1963.
- 24.- ROSENBERG M. et.al. Cell surface hydrophobicity of dental plaque microorganisms in situ. Infect. Immun. 1983. Nov; 42 (2) 831-4.
- 25.- STEIN GEMORA S. Agentes Quimioterapéuticos en el Control de Placa Bacteriana. Rev. ADM Vol. XXXVI/6 Nov-Dic - 1979.

26.- VAN REENAN J.F. et.al. Clostridia isolated from human mouths. Archives of oral Biology. Vol.15 1970.

27.- VELAZQUEZ V.E. Dentífricos. Rev. Odontólogo Moderno Abril 1978.

28.- VITTO V.J. Degradation of basement membrane collagen by proteinases from human gingiva, leukocytes and bacterial-plaque. J. Periodontol 1983 Dec;54(12): 740-5.

29.- VAN HOUTE J. Bacterial adherence in the mouth. Rev. Infect. Dis. 1983 Sep-Oct;5 Suppl 4:5659-69.

30.- WESTERGREEN G. et.al. Implantation of strains of the bacterium Streptococcus sanguis into adult human mouths. Arch Oral Biol, 1983;28(8):729-33.

31.- ZAMBON J.J. et.al. Actinobacillus Actinomycetemcomitans in human periodontal disease. Prevalence in patients groups and distribution of biotypes and serotypes within families. Journal Periodontol, 1983, Dec.54(12) 707-11.